

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

No 103

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Décembre 1909, à 1 heure

PAR

MISSAK BAGHDASSARIAN

CARDIOSPASME IDIOPATHIQUE

AVEC

Dilatation consécutive de l'Œsophage

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges :

{	M. DIEULAFOY,	} professeurs.
	M. CHAUFFARD,	
	M. GOUGET, agrégé.	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

H. CHACORNAC, ÉDITEUR

9, Rue de l'Éperon, 9

1909

200 4



ca.



105

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Décembre 1909, à 1 heure

PAR

MISSAK BAGHDASSARIAN

CARDIOSPASME IDIOPATHIQUE

AVEC

Dilatation consécutive de l'Œsophage



Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : { M. DIEULAFOY, } professeurs.
 { M. CHAUFFARD, }
 { M. GOUGET, agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

H. CHACORNAC, ÉDITEUR

9, Rue de l'Éperon, 9

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. LANDOUZY
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	{ BRISSAUD
Pathologie chirurgicale.....	{ DEJERINE
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN
Thérapeutique.....	POUCHET
Hygiène.....	GILBERT
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHAUFFARD
Clinique médicale.....	{ ROGER
Maladie des enfants.....	{ HAYEM
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..	{ DIEULAFOY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{ DEBOVE
Clinique des maladies du système nerveux.....	{ LANDOUZY
Clinique chirurgicale.....	{ HUTINEL
Clinique ophtalmologique.....	{ GILBERT BALLE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	{ GAUCHER
Clinique d'accouchements.....	{ RAYMOND
Clinique gynécologique.....	{ PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale infantile.....	{ QUENU
Clinique thérapeutique.....	{ RECLUS
	{ SEGOND
	{ DE LAPERSONNE
	{ ALBARRAN
	{ PINARD
	{ BAR
	{ RIBEMONT-DES-
	{ SAIGNES
	{ POZZI
	{ KIRMISSON
	{ A. ROBIN

Agréés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON FERN.	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LÉPER	RENON
BROCA ANDRÉ	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE, DE MA MÈRE
ET DE MON FRÈRE AINÉ



A MES FRÈRES

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. RAYMOND

Professeur de Clinique des Maladies nerveuses à la Faculté
de Médecine de Paris

Médecin de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

PRÉFACE

Avant de terminer nos études, nous sommes heureux de présenter ici l'expression de notre profonde reconnaissance à tous nos Maîtres de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux de Paris, qui ont contribué, par leur enseignement de chaque jour, à nous faire comprendre et aimer la médecine.

Nous assurons de notre vive gratitude M. le professeur RAYMOND pour le grand honneur qu'il nous a fait, en acceptant la présidence de notre thèse. Nous garderons toujours un précieux souvenir du temps que nous avons passé dans son service et de la bienveillante attention qu'il nous a témoignée en maintes circonstances.

Nous remercions particulièrement M. le Docteur A. LABOULAIS, qui s'est intéressé le premier, sérieusement, à l'affection du malade de notre

observation, et en a posé le diagnostic ; M. le Docteur GUISEZ, qui s'est chargé aimablement de l'œsophagoscopie et du traitement de ce malade, et M. le Docteur G. BARRET de s'être prêté avec tant de complaisance, pour radioscopier, à maintes reprises, ce cas curieux du cardiospasme.



CARDIOSPASME IDIOPATHIQUE

AVEC

Dilatation consécutive de l'Œsophage

OBSERVATION INEDITE

M. X..., âgé de 33 ans, est doué d'une santé robuste apparente.

Antécédents héréditaires. — Aucune affection, semblable à celle du malade, à signaler. Père mort à l'âge de 68 ans, à la suite de complications d'un traumatisme de la région lombo-vertébrale. Mère morte à 62 ans, d'une affection cardiaque. Une sœur morte d'infection puerpérale. Deux frères, plus âgés que le malade, vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole et variole en bas âge. Diphtérie à 8 ans, ne nécessitant pas de trachéotomie. Fièvre paludéenne à partir de l'âge de 5 ans, qui dure, avec des rémissions de plusieurs mois et quelquefois de plusieurs années, jusqu'à l'âge de 16 à 17 ans. Douleurs gastralgiques, vomissements avec aigreur pendant la période du paludisme. Pas d'hématémèse, pas de méléna. Absorption de très hautes doses de quinine. Caractère capricieux et tempérament nerveux dès son enfance. Pas de convulsions.

Maladie actuelle. — Elle débute il y a bien quinze ans, par des douleurs légères rétrosternales. Elles apparaissent sous forme d'accès et sont de courte durée. Absentes dans la journée, elles surviennent plusieurs heures après le repas du soir, au moment où le malade vient de se mettre au

lit. Il arrive à calmer ces douleurs, qu'il compare à des picotements vifs d'aiguille, à des tiraillements, en se mettant dans le décubitus dorsal et faisant des respirations profondes et des déglutitions d'air; ou bien descendant simplement de son lit et restant debout quelques instants. Ces accès ont de longues rémissions, mais à chaque réapparition ils surviennent plus violents et plus intenses. Ils se montrent à l'occasion d'un mouvement brusque, dans le lit, d'un changement de position, etc. La déglutition paraît alors se faire mal, — c'est le dire du malade, — généralement quelques heures après le repas du soir surtout: sensations de pesanteur et de gonflement dans la région sus-gastrique, sans douleurs apparentes, ni vomissements.

Pendant cette période, qui dure des années et des années, on rencontre, chez le malade, certains phénomènes caractéristiques morbides de très grande valeur, auxquels il n'attache aucune importance, préoccupé de ses crises douloureuses nocturnes.

Dès son enfance le malade a contracté l'habitude de boire à ses repas deux ou trois quarts de litre de liquide. Il dit n'avoir jamais ressenti de dysphagie au moment des repas. Mais cela n'est qu'une apparence. Le malade nous raconte, en effet, que plus d'une fois, et cela surtout pendant les voyages, sa déglutition se faisait mal et des hoquets survenaient aux repas légers qu'il était obligé de faire *sans boire et à la hâte*. Il se rappelle avoir éprouvé une dyspnée violente occasionnée par une feuille de salade, qui s'était arrêtée dans la gorge, à l'âge de 16 à 17 ans. Il lui arrive de même quelquefois d'avaler *de travers* en mangeant, et cela l'oblige plus d'une fois d'interrompre son repas, pris d'une quinte de toux violente.

Ces troubles de déglutition en quelque sorte discrets, existent cependant de façon apparente dans *l'intervalle des repas*; et ce début est bien caractéristique. Le sujet remarque, et ce fait le frappe, qu'il lui est souvent *impossible de boire* à plusieurs reprises un verre de liquide pour se désal-

térer *en dehors de ses repas*; à moins qu'il ne l'ingurgite en une seule fois. Après avoir bu normalement, par exemple, la moitié de son verre, il ne peut pas ensuite ingurgiter facilement le reste après quelques secondes de repos. Il a alors une sensation très pénible à la partie supérieure de la gorge, qu'il localise par le doigt, à la région cervicale de l'œsophage.

En 1903, le malade se décide à consulter un médecin, pour ses crises douloureuses nocturnes. On lui prescrit quelques cachets de bismuth et l'hydrothérapie. Ce traitement reste sans résultat.

Au début de 1904, une angine phlegmoneuse survient : température 40°. Pendant quinze jours le malade se nourrit de lait ou de thé léger. Il ne peut pas avaler les aliments solides. Un abcès, de chaque côté de la gorge, s'ouvre spontanément, et le malade dit avoir perdu beaucoup de sang. Il s'affaiblit sensiblement, et la convalescence de cette angine dure plus de six semaines. A partir de cette époque la dysphagie prend une tournure sévère. Elle devient nettement apparente aux repas, qui ne se font pas aussi facilement qu'auparavant. Une gêne de la déglutition survient, sans cause déterminée, au commencement, au cours et à la fin du repas, une ou deux fois par semaine. Le bol alimentaire semble s'arrêter à la partie supérieure de l'œsophage. Cette dysphagie n'oblige cependant pas le malade à interrompre son repas. Dès ce moment il est déjà contraint de boire, tout en augmentant légèrement la quantité habituelle du liquide.

A côté de la dysphagie apparaissent des salivations abondantes le matin à jeun.

Les accès douloureux nocturnes se rapprochent à leur tour et deviennent plus pénibles. Ils s'irradient vers le milieu des deux épaules et à l'angle inférieur de l'omoplate droite. Un refroidissement dans le lit, surtout après une transpiration, semble communément provoquer ces accès.

Ils ne sont non plus calmés, à partir de cette époque, ni par les respirations profondes, ni par les déglutitions d'air.

Au mois d'août de 1904, le malade est atteint, pendant un voyage en Suisse, d'un accès de fièvre intermittente, qu'il coupe court en reprenant son traitement de quinine.

A la fin de 1905 une grippe bronchique survient : courbature, quelques frissons, une température assez élevée (39° et 40°), et la maladie s'amende entre 6 ou 7 jours. Mais une toux tenace lui succède. Rare dans la journée, elle apparaît presque toutes les nuits. Au début, le malade expectore assez abondamment; mais plus tard malgré que le catarrhe disparaît, la toux persiste toujours et sans cause apparente. Le malade fait observer, en même temps, qu'il a aussi toussé les hivers précédents, pendant longtemps sans cause précise. A la suite de ses crises de toux il a rarement craché. Au milieu de la même année pendant une nuit, un accès de toux survient plus violent et plus pénible. Le malade ne sait comment le calmer et il est surpris d'un vomissement brusque, plus ou moins abondant, qu'il laisse répandre sur ses couvertures. Ce vomissement le soulage cependant momentanément. Le malade l'attribue à un accident et ne lui attache pas d'importance. Vers la fin de la même année les accès de toux reviennent plus fréquents et sont alors presque toujours accompagnés de vomissements alimentaires.

En 1907 les quintes de toux se montrent deux ou trois fois par semaine et surviennent plusieurs fois dans la même nuit.

Pour pouvoir dormir le malade cherche à tenir la tête haute, appuyée par de nombreux oreillers, et contracte l'habitude de provoquer le vomissement dès que le premier accès de toux se fait sentir, et l'empêcher ainsi de réapparaître.

Inquiet de ces quintes de toux, qui se surajoutent à ses crises douloureuses de plus en plus violentes, lui enlevant

tout repos, le malade va consulter au mois d'août 1907, un autre médecin pour les maladies internes, qui lui prescrit des granules de sulfate de strychnine et de l'eau de Vichy tiède aux repas, en le rassurant sur le peu d'importance de ces troubles gastriques. Le malade ne profite pas de ce traitement et il lui semble, bien au contraire, que ses digestions deviennent laborieuses.

Le malade abandonné à lui-même, voit sa santé décliner et il maigrit légèrement.

A la fin de l'année 1907, il va consulter sur notre conseil, à l'Hôpital de Saint Antoine, le D^r Mathieu et, en son absence, il est examiné par le D^r A. Laboulais.

Péniblement impressionné de ses crises douloureuses nocturnes, le malade veut surtout attirer l'attention de ce côté. La dysphagie, quoique présente à tous ses repas, à cette période, ne le tourmente que relativement. Les quintes de toux nocturnes, qu'il sait déjà comment éviter, ne le préoccupent non plus d'une façon sérieuse. Et le soulagement qu'il demande, c'est avant-tout pour ses accès douloureux.

L'interrogatoire a été, au début, assez embrouillé; mais en le reprenant plusieurs fois et observant en même temps le malade, nous arrivons à nous faire une idée précise de son affection, dont le diagnostic est ensuite posé par le D^r A. Laboulais.

L'examen général du malade ne montre rien d'anormal.

Les bruits du cœur sont normaux. Aucun symptôme d'anévrisme aortique.

Le foie ne déborde pas ou à peine les fausses côtes; sa limite supérieure correspond au bord inférieur de la sixième côte. La hauteur de sa matité varie entre 7 ou 8 centimètres.

Les poumons sont parfaitement sains.

Pas de reins déplacés ni mobiles. La rate n'est pas hypertrophiée.

La paroi abdominale paraît avoir une épaisseur plus

grande qu'à l'état normal; mais ne présente aucun relâchement musculaire et ne révèle aucun signe de ptose intestinale.

La sensibilité du système nerveux est normale. Réflexes rotuliens ne sont ni faibles, ni exagérés. Pas d'Argyll Robertson, ni de Romberg.

Rien à signaler du côté de l'appareil visuel.

L'estomac paraissant de volume normal ne clapote pas le matin à jeun. Pas de sensibilité épigastrique.

L'intestin et l'estomac ne sont pas sensibles à la palpation.

Les selles sont plutôt exagérées (deux selles en 24 heures). Jamais de constipation, rarement diarrhée.

La quantité des urines est normale; elles ne renferment ni sucre, ni albumine.

L'interrogatoire du malade fait penser cependant sérieusement à une sténose œsophagienne à sa partie inférieure, comme cause probable de tous les troubles qu'il éprouve.

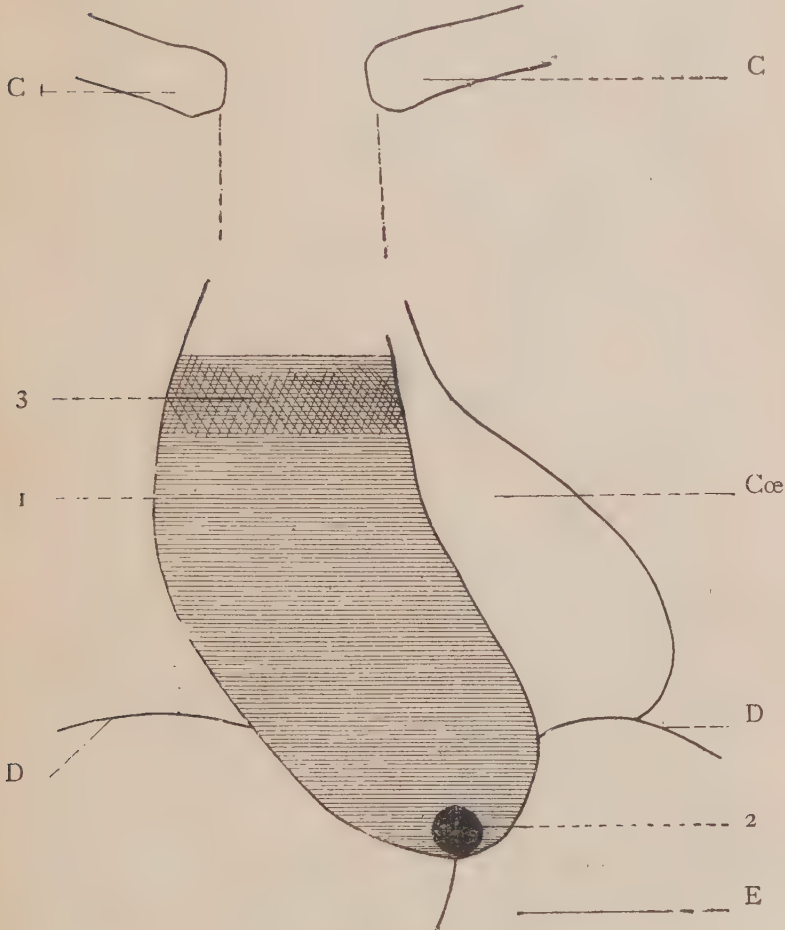
Les regurgitations matutinales sont caractéristiques. Les aliments de la veille n'y ont changé ni d'aspect, ni de couleur. Le malade dit sentir nettement le goût du fromage et du pain pendant ses vomissements. A plusieurs reprises, et dans le but d'éclaircir le diagnostic, le lait ingéré le soir est vomi le lendemain matin ayant une apparence homogène, mélangé de mucus et conservant sa couleur spéciale.

En présence de tous ces symptômes et, après avoir pris en considération les quintes de toux, survenant dans la position couchée, et la dysphagie pendant les repas, M. A. Laboulais conclut à une dilatation de l'œsophage au dessus du cardia.

La radioscopie, faite par les soins du D^r G. Barret, confirma ce diagnostic, en révélant une dilatation à la partie inférieure de l'œsophage.

Le D^r Laboulais cathétérise alors le malade avec une sonde de 14mm. de diamètre d'Ynurrigaro. Elle subit un pre-

mier léger arrêt à 16 ou 17 centimètres des arcades dentaires et un autre à une profondeur de 40 centimètres et con-



(FIG. I.)

Schéma, réduit de moitié, des orthodiagrammes radioscopiques

C, C, clavicules; Cœ, Cœur; D, D, diaphragme; E, estomac.

1, poche œsophagienne; 2, cachet de bismuth; 3, niveau de la poche où s'est arrêtée la poudre de lycopode bismuthée.

tinue ensuite sa descente jusque dans l'estomac. Le malade prend ensuite l'habitude de se sonder, mais sans grand profit. La dysphagie ne diminue pas et les aliments passent toujours difficilement.

Le 2 décembre 1907, nouvelle radioscopie par le Dr Barret. On constate sur l'écran fluorescent une dilatation (Schéma I) à forme cylindrique, s'élargissant de haut en bas. Elle présente une convexité à droite dépassant le contour du cœur, et une concavité à gauche. Hauteur de la poche sur l'écran 16 à 17 centimètres; largeur maximum de 6 à 7 centimètres. Cette radioscopie est pratiquée deux heures après le repas de midi; et l'ombre de stase de l'œsophage est assez nette avant l'ingestion même du lait de bismuth. Un cachet de bismuth descend au fond de l'ectasie et s'arrête à un point, où semble se trouver l'orifice cardiaque. Quelques minutes après, une petite partie de lait de bismuth passe dans l'estomac.

Pour procurer au malade un sommeil tranquille et, dans un but thérapeutique, pour diminuer l'irritation de l'œsophage, déterminée par la fermentation et l'action mécanique de la stase alimentaire, nous lui conseillons de vider régulièrement sa poche œsophagienne, tous les soirs, avant de se mettre au lit. La stase alimentaire supprimée ainsi, les accès de toux nocturnes disparaissent aussi. Par cette simple pratique les crises douloureuses disparaissent à leur tour, au courant de la nuit; et le sujet jouit d'un repos jusque là inconnu pour lui. Il vide sa poche sans tubage; par des régurgitations volontaires et sans effort, il ramène le contenu de sa poche dans sa bouche en penchant la tête en avant et contractant ses muscles abdominaux et respirateurs.

Mais il arrivait souvent que le malade souffrait de douleurs quelquefois violentes, immédiatement après l'évacuation de sa poche. C'était des sensations pénibles qui se localisaient à la région sus-gastrique, plutôt à gauche qu'à

droite de la ligne médiane. De durée de 10 à 15 minutes elles se calmaient spontanément. Si le malade ingurgitait un verre de liquide quelconque au moment de ses douleurs, ces dernières cédaient plus vite, mais par contre les accès tardifs d'autrefois survenaient pendant la nuit. L'état de vacuité de l'oesophage était donc une condition indispensable pour empêcher le retour des crises nocturnes.

Le malade vidait sa poche presque toujours à minuit, son repas fait à sept heures. Il remarque cependant que l'évacuation de la poche est moins douloureuse ou même indolore, si elle était faite une ou deux heures après le repas du soir. Mais, en ce cas là, les régurgitations étaient d'un tiers plus abondantes.

Pendant la digestion stomacale l'évacuation de la poche étant sans douleur, c'était un phénomène frappant. Pour prévenir la dénutrition du sujet, nous lui conseillons alors de vider sa poche tardivement, mais après avoir ingurgité un verre d'eau ou de lait, et cela dans le but de faire introduire dans l'estomac quelques aliments. A notre grande satisfaction ce procédé empêcha l'évacuation œsophagienne tardive de s'accompagner de douleurs.

Elles étaient cependant moins violentes si l'évacuation simple était suivie du cathétérisme du cardia.

Un lavage préalable pour empêcher les fermentations dans la poche, était insuffisant pour prévenir le symptôme douleur si on laissait dans l'ectasie une certaine quantité d'eau résiduelle.

Le tableau des phénomènes dysphagiques du sujet, étudiés depuis le diagnostic de la dilatation œsophagienne présente des caractères spéciaux, bien intéressants.

Le malade n'a pas de prédilection dans ses aliments. Il mange avec autant d'appétit les mets acides ou sucrés, solides ou liquides. S'il évitait de boire dès le commencement de son repas, un liquide froid quelconque, il pourrait déglutir pour ainsi dire sans aucune sensation de gêne appa-

rente jusqu'à la fin. En ce cas cependant il est pris presque inévitablement de hoquets violents. Mais s'il buvait dès le début du repas, la dysphagie apparaissait d'une façon intense telle, que le malade était obligé de boire incessamment pour faire passer le bol alimentaire. Une assiette de soupe chaude au début des repas semble avoir au contraire une action antidysphagique.

Les fruits farineux, les légumes herbacés, les salades, etc., s'avalent avec difficulté et déterminent des hoquets.

La nature des aliments n'est pas non plus indifférente. Le vinaigre, les fruits acides et mal mâchés, en stagnation dans l'œsophage, sont causes souvent d'inflammations douloureuses le long du conduit.

Les crises dysphagiques surviennent surtout à l'occasion d'une contrariété, d'une émotion ou de chagrins moraux et, il arrive qu'elles durent plusieurs jours.

Les troubles de la déglutition sont plus remarquables, quand le malade mange sans avoir faim.

Les régurgitations tardives, fermentées se calment momentanément par l'ingestion d'un verre de liquide.

Une ou deux tasses d'infusion légère de thé, procurent au malade un soulagement apparent, quelques heures après le repas. Et s'il allait ensuite évacuer sa poche, cette dernière ne contiendrait qu'une quantité faible de débris alimentaires. Les vomissements immédiats aux repas sont abondants. Il arrivait aussi que les aliments, pris pour commencer le repas, étaient expulsés alors que le café absorbé quelques instants auparavant n'était pas ramené. Il rejetait souvent, au moment de ses régurgitations matinales surtout, des aliments ingérés 24, même 48 heures auparavant.

Le malade voit revenir du liquide et des débris alimentaires dans sa bouche, *quand il se penche* pour chercher quelque objet par terre.

Dans le courant de l'année 1908, le malade se fatigue un

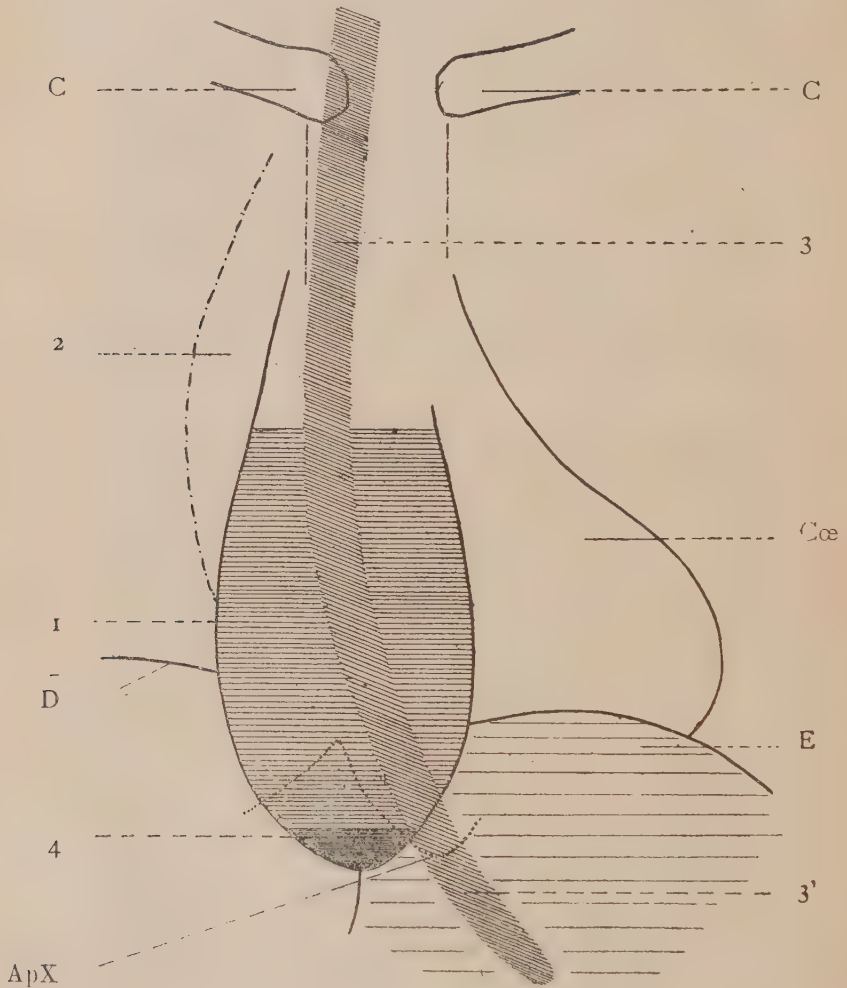
jour, à la suite d'un déménagement. Il ne se nourrit que d'aliments secs : jambon, viande froide, fromage et ne boit que de l'eau. Le soir même il est pris de douleurs brûlantes le long de l'œsophage et ne peut pas dormir souffrant de façon atroce. Rien ne parvient à calmer ces douleurs, ni le lait, ni les infusions chaudes. Aucun liquide ne semble d'ailleurs franchir le cardia, et le lait est rejeté presque aussitôt, bien caillé. Les jours suivants les douleurs œsophagiennes s'amendent sensiblement et permettent au malade de s'alimenter. Les aliments liquides ou solides passent cependant dans l'estomac en produisant une douleur vive, déchirante au cardia. Le bol alimentaire, en traversant cet orifice, donne la sensation de forcer un trajet à diamètre plus petit que le sien.

L'œsophagite, il ne peut en somme s'agir là que d'une œsophagite, se montre chaque fois que le malade fait un écart de régime. Ces inflammations cependant ne disparaissent pas sans aggraver sensiblement le cardiospasme. La stase alimentaire qui n'est gênante jusqu'alors que dans la position couchée, produit des pesanteurs rétro-sternales dans la position verticale aussi, deux ou trois heures après les repas du midi. Des débris alimentaires remontent dans la bouche du malade qui souvent agacé, énervé, va se vider l'œsophage.

L'œsophage se vidait-il jusque là facilement dans la position debout L'œsophagite a-t-elle déterminé une sténose spasmodique plus sévère; ou bien a-t-elle augmenté le volume de la dilatation en affaiblissant les parois de l'organe? Autant de questions auxquelles la radioscopie (Schéma II) faite par le Dr Barret, le 23 mai 1909, donne quelques significations par la nouvelle forme que la poche a acquise.

Deux heures après le repas du midi, l'ombre de la stase qu'on obtient sur l'écran, et qui est plus apparente après l'ingestion du lait de bismuth, présente une forme en poire. Elle s'amincit progressivement vers sa partie supérieure

et, dans sa portion inférieure elle est renflée en massue, à base arrondie. Une sonde de 14 mm. de diamètre, rem-



(FIG. II.)

Schéma, réduit de moitié, des arthodiagrammes radioscopiques

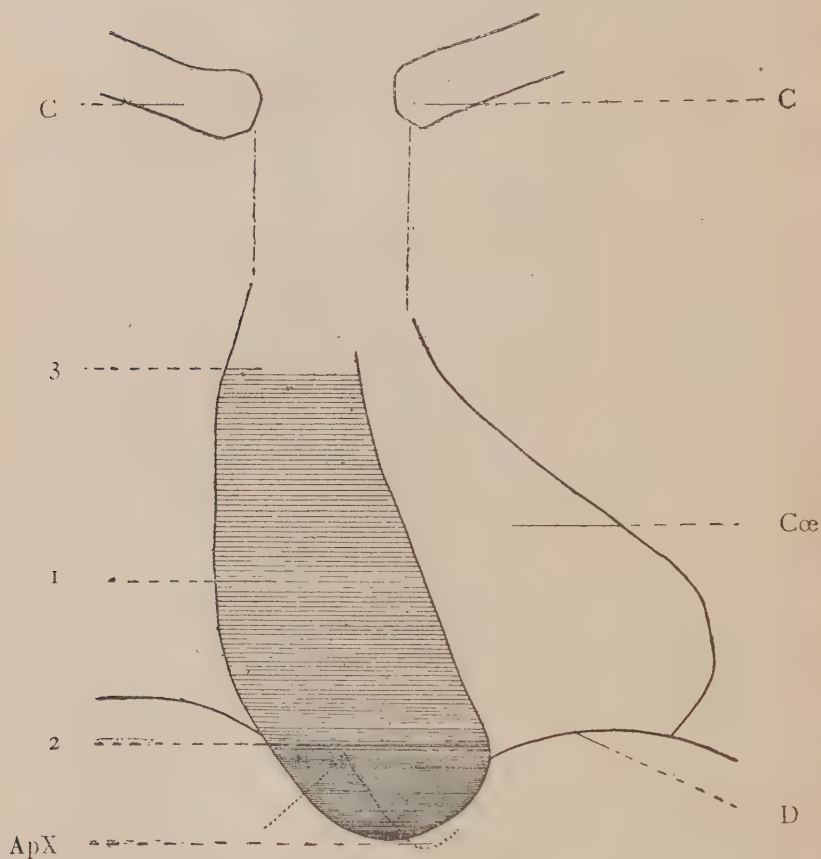
ApX, appendice xyphoïde; C, C, clavicules; Cœ, cœur; D, diaphragme; E, estomac.

I, poche de l'œsophage; 2, contour de la poche après déglutition d'air; 3, sonde dans l'œsophage; 3' sonde dans l'estomac; 4, cul-de-sac latéral, descendant plus bas que l'orifice cardiaque, traversé par la sonde.

plie de bismuth, est ensuite déglutie par le patient. A la limite du cardia, qu'elle traverse, on la voit se situer à la droite de cet orifice, qui semble placé nettement plus haut que le fond de l'ectasie. La dilatation s'est donc développée du côté droit et latéralement, depuis le dernier examen. Et entre la pointe de son extrémité inférieure et le niveau de l'entrée du cardia s'était constitué un certain espace en poche diverticulaire. Pour conserver la sonde pendant l'examen, dans son œsophage, le sujet combat le réflexe de l'organe par déglutitions successives d'air, qui augmente le contour du conduit en le dilatant du côté droit, dont on voit le pointillé sur le schéma II.

Radioscopie une troisième fois le 6 juillet 1909, deux heures après le repas du midi, comme toujours. L'ombre de la dilatation est identique à celle de la dernière fois. On vide la dilatation de la stase alimentaire environ 300 centimètres cubes et on fait ingérer au sujet une quantité de lait de bismuth de 200 centimètres cubes. Avant cette ingestion on ne trouve aucune ombre sur l'écran de l'œsophage évacué. Quelques grammes de poudre de lycopode bismuthée, que le sujet avale avec une cuillerée à soupe d'eau, ne semblent pas s'éparpiller dans la poche, au fond de laquelle cependant la poudre vient révéler la présence d'un résidu alimentaire, que le sujet n'a pu évacuer. Les parois de l'œsophage semblent revenir sur elles-mêmes. Après l'ingestion du lait, la poche, en quelque sorte virtuelle, se dessine de nouveau sur l'écran (Schéma III). Elle présente une hauteur de 13 à 14 centimètres. Une quantité de bismuth, peu considérable, passe, assez lentement, dans l'estomac. L'extrémité inférieure de la poche semble descendre plus bas que le diaphragme comme dans les examens précédents; mais cela tient, sans doute, à la convexité du muscle, qui fait paraître sur l'écran l'ombre de la poche, qui est placée dans ses sinus, plus basse. Comme toujours l'ombre dépasse à droite le contour de la base du cœur et celui

du sternum. Le fond de la poche correspond, de même, à l'espace costo-xyphoïdien. Elle est placée notablement à droite de la ligne médiane. L'orifice cardiaque paraît avoir



(FIG. III.)

Schéma, réduit de moitié, des orthodiagrammes radioscopiques

ApX, appendice xyphoïde ; C, C. clavicules ; Cœ, Cœur ; D, diaphragme.

1, ombre de la poche préalablement évacuée et après ingestion d'environ 200 cm³ de lait de bismuth ; 2, niveau du liquide résiduel après évacuation ; 3, niveau supérieur du lait de bismuth ingéré.

pour siège une région de la poche, dont l'ombre se projette un peu plus haut que le sommet de l'appendice xyphoïde.

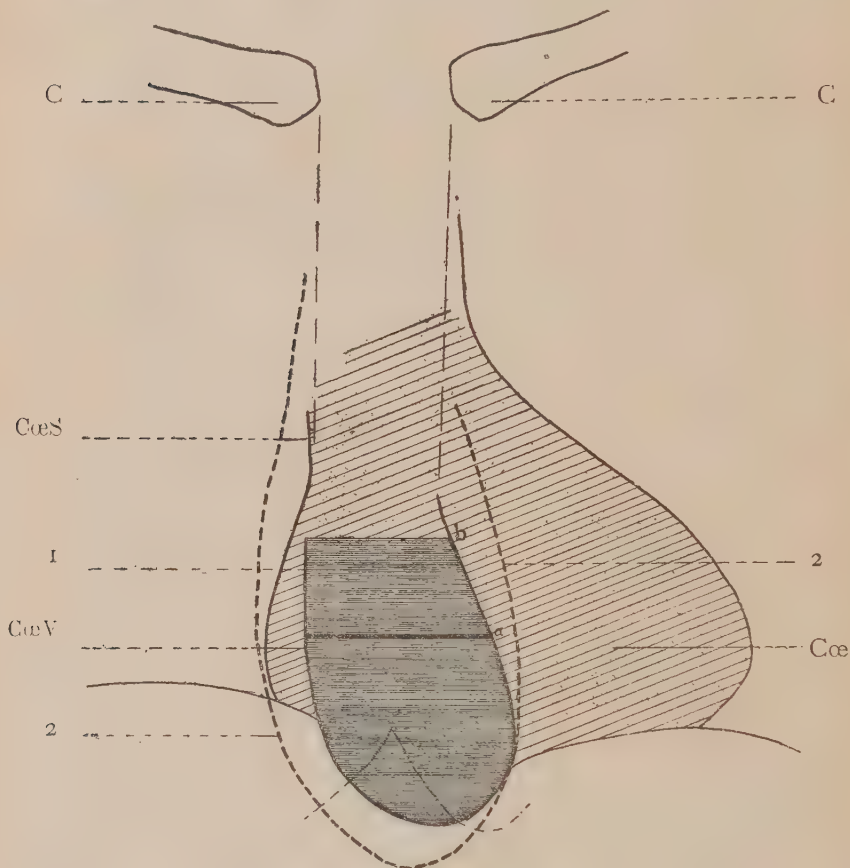
L'état général du malade est bon et reste stationnaire. Ne trouvant aucune contre-indication à l'œsophagoscopie, nous la lui conseillons, dans l'espoir d'éclaircir l'origine des phénomènes douloureux et la nature de la sténose cardiaque.

Œsophagoscopie. 19 juillet 1909. Le Dr Guisez a bien voulu se charger de cet examen. Il procéda d'abord à un lavage de l'œsophage ne l'ayant cessé que lorsque l'eau ressortait clair. Dans le décubitus dorsal, la tête dépassant le bord d'une table ordinaire et sous cocaïnisation préalable, un tube de 12 à 13 millimètres de diamètre est poussé méthodiquement dans le pharynx. Grâce à la douceur et à l'expérience du Dr Guisez, le patient supporte bien l'opération.

Le tube fait constater l'existence d'un spasme qui le serre dans la portion cervicale inférieure et qui est cependant vite vaincu avec une cocaïnisation locale au 1/20. On arrive ensuite dans un espace vaste où l'œsophagoscope semble être à son aise. On constate que les parois de la poche sont saines et ne présentent aucune trace de lésion. L'œsophagoscope montre la poche plus vaste du côté droit et arrive au cardia. Celui-ci assez fortement contracté, a des plis radiés profonds et étroitement accolés. Sa forme est en entonnoir, sa lumière punctiforme et bien fermée, ne laissant revenir aucun gaz ou mucosité issus de l'estomac. Le Dr Guisez conclut à un spasme simple du cardia, avec une poche de capacité de 300 à 350 centimètres cubes.

Guidé par l'œsophagoscope, dont la lumière, encombrée souvent des mucosités, est débarrassée par la pompe salivaire, l'opérateur pratique la dilatation du cardia, partant de bougie olivaire de faibles numéros et s'arrêtant au numéro 30, le diamètre de l'œsophagoscope ne permettant pas d'ailleurs de monter à des chiffres de bougies d'un calibre élevé.

Le malade n'a ressenti les jours suivants qu'une légère douleur dans la région de l'arrière-pharynx.



(FIG. IV.)

Schéma, réduit de moitié, des orthodiagrammes radioscopiques

C, C, clavicules ; Coe, cœur ; CoeS, limite supérieure du cœur ; CoeV, la base du cœur visible.

1, poche rétractée de l'oesophage ; 2, 2, contour en pointillé indiquant la poche de la fig. II.

a, niveau de la stase alimentaire avant l'ingestion du lait de bismuth ; b, niveau, après ingestion de 200 cm³ de lait environ

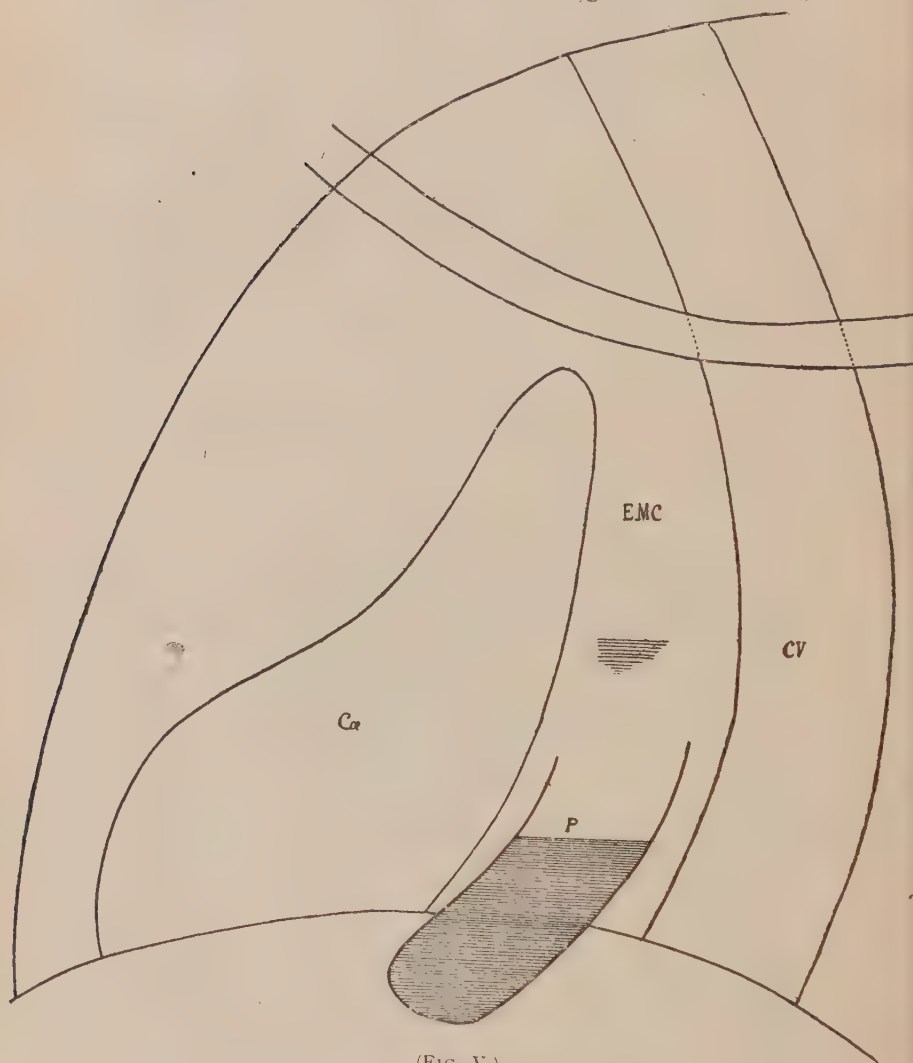
Traitement. — Dirigé par le Dr Guisez, le traitement consiste en dilatation avec des bougies olivaires de plus en plus grosses après cocaïnisation du conduit œsophagien. Le malade suit un régime léger d'alimentation.

Le cathétérisme dilatateur fait disparaître définitivement le spasme de la portion cervicale de l'œsophage. Arrivé aux numéros 55 et 60 de la filière ordinaire, la dysphagie s'amende plus ou moins. Le traitement est suspendu pendant deux mois; le Dr Guisez quittant Paris et le malade de même. Pendant cet intervalle de repos les effets salutaires du cathétérisme ne persistent pas longtemps. Les troubles de la déglutition reviennent et les régurgitations ne semblent guère être modifiées. Vers le 15 du mois d'octobre dernier le traitement est repris. Une ou deux séances de dilatation par les bougies et ensuite application du ballon dilatateur de Gottstein.

Trois séances à intervalles de cinq jours, et, ensuite, trois séances de huit à dix jours, de traitement par le ballon, suffisent à obtenir, sans que le malade souffre beaucoup, une dilatation du cardia assez considérable, correspondant à 150 centimètres cubes de liquide, pour que l'alimentation devienne presque normale. La dysphagie n'existe pour ainsi dire pas aux repas, le malade mange sans ingurgiter de grande quantité de boisson et la stase alimentaire diminue d'une manière très sensible dans la poche œsophagienne: 80 centimètres cubes environ. L'évacuation de la poche ne provoque plus les douleurs vives d'autrefois et les quintes de toux n'apparaissent plus au cours de la nuit, même après l'ingestion d'un verre d'eau.

La radioscopie pratiquée par le Dr G. Barret le 23 novembre dernier, montre sur l'écran la diminution très sensible de la poche qu'on ne peut d'ailleurs précisément voir sans l'ingestion du lait de bismuth. Le niveau *a* (Schéma IV, V.) de liquide résiduel du repas de midi est haut de 5 à 6 centimètres à peine, et la largeur maximum de la poche ne

dépasse guère 5 centimètres. La stase monte cependant de deux centimètres de niveau après l'ingestion du lait bis-



(FIG. V.)

Schéma, réduit de moitié, en position oblique gauche postérieure

P, poche œsophagienne; EMC, espace médian clair de Béclère; Cæ, cœur; CV, colonne vertébrale.

muthé (niveau b). À la période, précédant le traitement, le niveau du liquide de la poche a été toujours au moins à un niveau de 12 à 13 centimètres, la poche examinée pleine ou vide mais après ingestion de 200 centimètres cubes de lait de bismuth environ. L'ombre sternale n'est plus débordée par celle de la poche et le contour de la base du cœur est devenu visible sur l'écran fluorescent.

Repas d'épreuve et analyse de la stase de la poche œsophagienne. — Le malade est à jeun, nous procédons à l'évacuation du contenu de la poche œsophagienne, sans tubage. Il n'a pris la veille au soir qu'un potage, un beefsteack grillé, un peu de fromage et de pain. Il vide sa poche en exprimant pour ainsi dire simplement le contenu; en penchant la tête en avant et en contractant ses muscles expirateurs. On recueille ainsi 200 centimètres cubes de liquide résiduel. Cette évacuation réveille quelques douleurs vives se localisant à la région rétrosternale. On introduit ensuite le tube de Faucher qui ramène 50 centimètres cubes de liquide, à une distance de 35 centimètres des arcades dentaires.

Les aliments résiduels sont finement divisés dans ce liquide; on peut y reconnaître le pain macéré mais bien désagrégé, les fibres musculaires et le fromage à son aspect blanchâtre. Ce liquide analysé ne contient pas d'acide chlorhydrique libre; l'acide lactique est par contre assez abondant, la réaction du vert brillant n'indique aucune acidité; il n'y a pas de peptones. Le dosage de l'acidité ne donne en effet que 0,21, mesurée en HCl, et pour 1000 centimètres cubes.

Le liquide jeté sur le filtre, passe clair. Il est opalescent, filant et mousseux, contenant des mucosités et de la salive déglutie pendant la nuit.

On fait prendre alors au sujet immédiatement un repas d'Ewald (60 grammes de pain rassis et 400 grammes de thé léger).

L'extraction est faite au bout d'une heure, en deux temps. On tente d'extraire d'abord le contenu de la poche, puis, celle-ci évacuée, le contenu de l'estomac. On introduit une sonde de Faucher de 35 centimètres, de manière à arriver au niveau de la stase œsophagienne, sans dépasser le cardia. On extrait facilement 250 centimètres cubes de liquide. On distingue dans le verre le pain mal divisé; le liquide est visqueux et filant.

L'acide lactique est assez abondant. On ne trouve pas de HCl libre par la réaction de Gunzburg; et l'acidité appréciée à l'aide du vert brillant est presque nulle. Il n'y a pas de peptones. Le dosage indique une acidité de 0,21.

La sonde extraite par un mouvement involontaire du sujet est aussitôt introduite de nouveau. On essaie de lui faire franchir le cardia. Mais malgré les efforts violents du sujet, à 55-60 centimètres de l'arcade dentaire, le tube ne pénètre pas dans l'estomac, et paraît se replier dans la poche. Cependant le malade a des nausées et il expulse par la sonde 100 centimètres cubes de liquide, de pain et de mucus glaireux. Filtré on recueille un liquide trouble comme le précédent.

Il ne contient non plus de HCl libre, décelable à la réaction de Gunzburg; mais le vert brillant indique une acidité nette, sinon élevée. L'acide lactique n'est qu'en faible quantité. La réaction de Biuret montre une quantité assez abondante de peptones. L'acidité est de 1,02.

La sonde est immédiatement remplacée par une autre aussi grosse et moins molle, avec laquelle on pénètre aisément dans l'estomac. L'évacuation faite par expression, donne 125 centimètres cubes de liquide, bien émulsionné, contenant peu de mucus. Par filtration on recueille un liquide beaucoup plus trouble que les précédents.

a) *Recherches qualitatives:*

Vert brillant = réaction nette.

Réaction Gunzbourg = réaction nette.

Acide lactique = traces.

Peptones = assez abondantes.

b) *Recherches quantitatives:*

A.....	124	C.....	146
T.....	401	H + C.....	182
H.....	36	F.....	219

$$\frac{T}{F} = 1,8$$

Ces chiffres indiquent une sécrétion gastrique légèrement inférieure à la normale. Tous les éléments sont un peu au dessous de la normale, sauf F, dont la valeur considérable semblerait indiquer un cycle digestif hâtif.

INTRODUCTION

Presque tous les auteurs, qui se sont jusqu'ici occupés de la dilatation essentielle de l'œsophage, l'ont appelée idiopathique, c'est-à-dire se révélant d'elle-même. La majorité d'entre eux, cependant, lui avait consigné, comme cause probable, la sténose spasmodique de l'orifice inférieur de l'œsophage. Contre cette opinion, d'autres sont venus, sans apparence de grande raison, opposer celle de l'atonie de la musculature œsophagienne.

Or, il semble, comme on le verra plus loin, que ces deux théories n'en font qu'une : celle du *cardiospasme*; et la dilatation de l'œsophage qu'il engendre, loin d'être, à proprement parler, une maladie, en est symptomatique.

Ce cardiospasme, nous l'appellerons *idiopathique*; car nous n'en connaissons pas encore, d'une façon probante, la pathogénie, par opposition à des spasmes réflexes du cardia, symptomatiques d'une lésion locale ou de voisinage de cet orifice. Cette interprétation, d'ailleurs, est admise tout récemment par M. le Dr Guisez, dans un tra-

vail consciencieux qu'il a fait sur les spasmes de l'œsophage.

Le cardiospasme qui précède la dilatation œsophagienne devait alors être dépisté et combattu, avant même qu'il arrive à l'aggraver. L'observation, que nous rapportons, nous permettra de suivre les différentes phases de ce spasme et d'étudier certains phénomènes pathologiques qui semblent être propres à une période, où la dilatation de l'œsophage n'est pas encore constituée avec les symptômes qui lui sont particuliers.

Il y a deux symptômes : *douleur* et *dysphagie*, qui dominent toute l'histoire de l'affection qui nous occupe. Pendant leur évolution, ils acquièrent, cependant, des caractères nouveaux, dont quelques-uns pourraient être reportés, d'après nous, à la phase du début du cardiospasme.

Notre observation présente ceci d'intéressant, qu'elle a été prise aussi complète que possible; et, de ce chef, tout en comblant les lacunes des observations semblables qui l'ont précédée jusqu'ici, elle nous permettra d'étudier et de commenter quelques symptômes morbides, auxquels, quoiqu'ils soient mentionnés par certains auteurs, on n'a pas attaché l'importance qu'ils méritaient.

Ainsi, après avoir esquissé les symptômes de probabilité du cardiospasme à sa phase initiale, — où l'affection évolue d'une façon latente, et il

est remarquable de voir le malade venir consulter, en effet, lorsque la symptomatologie de la dilatation de l'œsophage est loin d'être nette, — nous aborderons l'étude des deux autres phases : de cardiospasme simple avec dilatation et de cardiospasme grave.

Au cours de notre travail, nous essaierons de montrer la part de l'importance qui revient à chacun des différents procédés d'investigation, au cathétérisme, à la radioscopie et à l'œsophagoscopie, dans le diagnostic du cardiospasme. Nous nous arrêterons un instant sur le traitement de cette affection, par la dilatation progressive, surtout avec le ballon de Gottstein, procédé qui est vulgarisé actuellement en France, par le Dr Guisez, et auquel a été soumis notre malade avec succès.

Et là nous bornerons notre tâche, convaincus d'avoir relaté des faits qui, jusqu'ici, n'avaient pas attiré l'attention des auteurs, sans toutefois avoir la prétention que les explications, que nous leur avons données, élucident la question, qui s'enrichira, nous l'espérons, de données nouvelles et précises.



CHAPITRE PREMIER

Historique

Le cardiospasme idiopathique, ainsi dénommé, fut étudié à l'étranger dans ces quelques dernières années. En France, le D^r Guisez publia tout récemment, dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, onze cas de cardiospasme diagnostiqués par l'œsophagoscope. Il les a trouvés tous accompagnés de dilatation considérable de l'œsophage. Ces ectasies cependant, avant qu'on les eût connus et reportés à leur juste origine, furent longtemps ignorées par les médecins. Ce fut Purton (1821) qui, le premier, en publia une observation, qu'il avait faite sur un jeune homme pris, à la suite d'un traumatisme assez violent de la région sternale, d'une dysphagie parotystique, durant plusieurs semaines. A l'autopsie du malade, qui mourut à quarante cinq ans, on constata l'existence d'une dilatation énorme de l'œsophage. Un cas semblable fut observé par Haunay en 1833. Jusqu'à Cruveilhier, et plus tard encore, les cas de dilatation œsophagienne rapportés, sans sténose organique, ne furent que des trouvailles d'autop-

sie. Chappet, Lindau (1840), et ensuite Zenker, Ziemssen, Fleiner, Rumpel, Ewald, Boas, Netter, Rose, Yung, Westphalen, etc. font des études plus ou moins complètes sur les diverticules et dilatations de l'œsophage et donnent des renseignements sur leurs symptômes en abordant l'étude de la pathogénie.

A mesure que cette affection est mieux connue, et c'est surtout en Allemagne qu'on s'en est occupé, son histoire clinique est devenue plus nette et on l'a trouvée plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois.

Mermoud, Strumpell, Mickulicz, Meltzer, Klemperer indiquent des procédés pour en poser le diagnostic pendant la vie.

Des différents moyens d'investigation, l'œsophagoscopie de Rosenheim, la radioscopie appliquée par Rumpel, viennent de plus en plus faciliter le travail du clinicien et contribuer à éclaircir le diagnostic de cette affection.

On arrive ainsi à émettre deux grandes opinions pour expliquer la dilatation de l'œsophage dite idiopathique: le *cardiospasme* et l'*atonie* des fibres musculaires de l'œsophage.

On ne s'était guère intéressé cependant en France, à cette affection avant 1900. C'est en effet, au Congrès de médecine de Paris de 1900, que Max Einhorn de New-York en fit rapporter 45 cas, dont plus de dix étaient observés par lui-même; mais malgré cette communication la ques-

tion n'éveilla pas en France la curiosité qu'elle méritait.

Ce ne fut qu'à partir de 1906 que les travaux sur cette maladie se succèdent en France, à la suite de la communication que M. le Dr G. Lion a faite, au mois d'avril de la même année, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, sur un cas de grande dilatation de l'œsophage avec spasme du cardia.

Les thèses de Baudin (1906) et de J. de Bon (1909) sur les dilatations idiopathiques de l'œsophage; celle de Bertier (1908) sur les sténoses du cardia; les articles de MM. F. Gross et L. Sencert dans les différentes revues (1906-1907); et dernièrement les études de MM. Thiroloix et Bensaude; les communications de MM. A. Mathieu et A. Laboulais, G. Lion à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, — voilà à peu près tous les travaux que nous connaissons dans ces dernières années, ayant trait à ce sujet.



CHAPITRE II

Étiologie et Pathogénie

Les causes du cardiospasme sont aussi obscures que celle des spasmes en général.

Il paraît aussi fréquent chez la femme que chez l'homme. La grossesse et la suppression brusque des règles (ménopause) sont signalées comme ayant été quelquefois l'occasion de l'apparition de la maladie (Fleiner, Meltzer, Lion).

L'âge paraît n'exercer aucune influence. L'affection est rare dans le jeune âge. Les cas rapportés chez l'enfant sont considérés comme des malformations congénitales, décrites sous le nom d'antré cardiaque (Luschka) ou de pré-estomac (Henle).

Les traumatismes même légers et la compression de la région sternale semblent favoriser l'apparition de la maladie, par irritation probablement réflexe.

On a signalé comme capable de produire le spasme du cardia, diverses intoxications, les empoisonnements par les champignons, l'aconit, la belladone, le tabac et surtout l'alcool (Pfimlin).

On a incriminé un certain nombre de maladies

infectieuses, qui agiraient dans le même sens que les intoxications: telles que la diphtérie, le paludisme, la rage, le tétanos, la fièvre typhoïde, la grippe, la syphilis, la tuberculose, etc.

Mais ce qui est à remarquer, c'est que le cardiospasme se produit et se développe surtout sur *un terrain nerveux*, chez les névropathes en général. Les secousses morales, les émotions, l'hystérie (Von Monakow), l'épilepsie (Bregmann) joueraient un rôle important dans la pathogénie de cette affection.



CHAPITRE III

Symptomatologie

Définition. — Sous la désignation de cardiospasme idiopathique, nous comprenons un trouble fonctionnel sténosant de la dernière portion de l'œsophage, qui ne répond pas à une altération anatomique précise. Cet état se traduisant au début, par des douleurs pénibles et périodiques se révèle surtout par une dysphagie symptomatique qui, plus tard, progressivement aggravée, entravera sérieusement le passage des aliments dans l'estomac.

On peut diviser les symptômes du cardiospasme, en signes subjectifs ou fonctionnels et en signes objectifs ou physiques.

Signes subjectifs

Avant d'analyser les symptômes fonctionnels, si nombreux, du cardiospasme, nous en donnerons une description d'ensemble, pour la clarté de leur étude.

I

DESCRIPTION D'ENSEMBLE

Cliniquement le cardiospasme évolue en trois périodes: la période de dysphagie spasmodique légère, la période de sténose spasmodique simple, la période de sténose spasmodique grave, permanente.

Première période. — Le cardiospasme débute par des douleurs qui se localisent dans les régions sus-stomacale et sous-xyphoïdienne. Elles sont périodiques, intermittentes et de très courte durée. Les malades les comparent à des déchirements ou des tiraillements vifs. Elles sont surtout nocturnes, se produisant dans la position couchée, dans le lit, plusieurs heures après les repas. Les malades parviennent à les calmer à cette période, en avalant et rejetant alternativement une grande quantité d'air ou en faisant des inspirations profondes. Elles sont absentes quand le malade est debout.

La dysphagie est le second symptôme de cette phase. Elle existe certainement au moment de la déglutition; mais elle est tellement discrète qu'elle reste inaperçue par le malade. On peut cependant la dépister et la provoquer. Si l'on invite le malade à ne point boire en mangeant, des hoquets ne tardent pas souvent à apparaître et la déglutition se fait mal.

En présence des accès douloureux bien caractéristiques par leur localisation, d'autres signes doivent attirer l'attention du clinicien et le mettre sur la piste de la dysphagie spasmodique. Ces malades, qui ingurgitent bien les boissons pendant les repas, sont souvent incapables d'avaler coup sur coup, dans l'intervalle des repas, deux verres d'eau. Le premier verre passe bien, mais un spasme de l'œsophage, qui se localise généralement à la région cervicale de cet organe, survient et rend impossible l'ingestion du second verre. Si le malade se forçait à l'absorber quand même, quelques gouttes du liquide passeraient, mais en provoquant une constriction de l'œsophage d'une sensation très pénible.

On remarquera de même que ces malades qui sont, la plupart du temps, des nerveux avalent quelquefois de « travers », surtout s'ils sont contrariés ou excités pendant le repas. Mais si l'on voulait pousser plus loin la précision, on parviendrait à reconnaître que ce sont avant tout les aliments crus, les fruits, les oranges ou les salades en feuilles qui occasionnent cette dysphagie légère.

Les pesanteurs après les repas dans la région rétro-sternale, sont de règle à cette période.

Deuxième période. — La dysphagie domine, pour ainsi dire, à cette période. A elle viennent s'ajouter d'autres symptômes, qui sont imputa-

bles à la dilatation de l'œsophage en train de se constituer.

Le malade, qui buvait à ses repas par habitude, il le croyait du moins, dans la période précédente, boit maintenant par nécessité. Les aliments progressent difficilement le long du tube œsophagien, et semblent s'arrêter un moment avant de franchir son orifice inférieur. Cette dysphagie survient quelquefois, et sans cause apparente, au début, au cours et à la fin du repas; ainsi qu'à l'occasion d'une émotion violente, d'une colère ou à la vue d'un plat qui ne plaît pas au malade.

La dysphagie est intermittente et présente des rémissions de plusieurs semaines. Mais elle devient de règle à tous les repas, quand la dilatation œsophagienne s'installe, pour ainsi dire, définitivement, en atteignant l'organe dans sa musculature sérieusement.

L'ectasie de l'œsophage est révélée, au début, par des *salivations intenses*, le matin à jeun, qui ne tardent pas à se transformer en de vraies *regurgitations alimentaires*. Les aliments de la veille au soir, sont rejetés sans grande modification. On les reconnaît conservant leur couleur (lait, fromage, pain), leur saveur et leur aspect (viande, salade, pain). Le lait est légèrement caillé mais il est blanc comme à l'ordinaire; la viande, le pain et la salade ne sont attaqués d'aucun ferment digestif. On les trouve toujours mê-

lés à une quantité plus ou moins considérable de salive et de mucus. Il arrive presque toujours, mais à une phase plus avancée de la dilatation, que le malade rejette des aliments pris un et quelquefois même deux jours auparavant, alors que ceux qu'il a ingérés la veille ne sont pas rendus (voir notre observation). Nous donnerons tout à l'heure l'interprétation que ces signes de grande importance méritent dans le diagnostic des diverses formes de la dilatation œsophagienne.

Un des symptômes les plus caractéristiques de la dilatation est le *vomissement* occasionné par *des quintes de toux* nocturnes ou dès que le malade se place dans le décubitus horizontal. La toux est due à une irritation au niveau du larynx, produite par les aliments auxquels la respiration imprime un vrai mouvement de va-et-vient continu.

Un dernier symptôme, qui a sa valeur et que nous voudrions signaler, c'est le hoquet, qui est, ici, un signe de réplension de la poche œsophagienne et qui disparaît aussitôt que celle-ci se vide.

Les accès douloureux tardifs de la première période continuent à exister dans cette période aussi, mais plus fréquents et plus violents.

Troisième période. — La dysphagie est permanente. Les malades mangent pour remplir, en quelque sorte, leur poche œsophagienne, qui a

atteint des proportions énormes, et l'évacuent ensuite de presque tout ce qu'ils venaient d'ingurgiter. Le peu d'aliments qui parviennent à franchir le cardia en sténose spasmodique grave, sont insuffisants pour entretenir l'organisme. La dénutrition progressive et rapide commence si l'on n'intervient pas.

II

ANALYSE DES SYMPTÔMES

I. *Douleur*. — Elle est la première manifestation du cardiospasme. Elle précède la dysphagie, l'accompagne dans toutes les périodes de l'affection et, de ce fait, elle doit attirer l'attention du clinicien, qui par une analyse minutieuse, parviendra à la caractériser et lui donner la signification qu'elle comporte. Elle apparaît par accès paroxystiques avec rémission de plusieurs semaines et quelquefois de plusieurs mois. Localisés à la région sous-sternale, ces accès s'irradient vers l'omoplate droite et à son angle inférieur.

Beaucoup d'auteurs ont signalé cette douleur mais vaguement. Dans un cas, observé par MM. J. C. Roux et A. Laboulais et rapporté dans la thèse de M. J. de Bon, nous nous trouvons en face d'un malade identique au nôtre. C'est un homme de 30 ans qui a souffert depuis l'âge de

18 ans de douleurs gastriques tardives, sans vomissement. Ces troubles disparurent seulement quand le traitement contre la dilatation de l'œsophage fut institué!

Rosenheim cite aussi un cas de dilatation dont le début fut marqué par des crampes douloureuses que l'on a prises à tort pour des douleurs gastriques. Nous rencontrons des citations de ce genre dans des observations faites par Yung, Westphalen, Monakow, Mermod, Kelling, Klemper, etc.

On verra dans notre observation que ces accès douloureux furent pendant longtemps *confondus*, chez notre sujet aussi, *avec des troubles gastriques* ou des crampes banales. Ils l'ont préoccupé et l'ont fait souffrir jusqu'au point d'aller consulter des médecins, qui l'ont rassuré sur la bénignité de ses sensations pénibles et les ont mises sur le compte de l'estomac. Mais le malade ne profite pas des traitements prescrits, et l'eau de Vichy bicarbonatée, qu'il devait boire à ses repas, semble entraver sérieusement ses fonctions digestives.

Les accès qui se calment au début, par quelques inspirations profondes et ingurgitations d'air, ne sont nullement influencés par ces procédés. Plus tard, ils deviennent aussi plus fréquents et plus violents. On les voit survenir plus d'une fois dans la même nuit, à l'occasion de causes fugitives: un mouvement brusque du malade, par

exemple, dans son lit. L'ingestion de liquide les calme ou les retarde un peu.

L'appétit du malade est normal; pas de vomissement; l'état général est bon. La constipation est nulle chez lui. Il n'y a pas de signes de dénutrition. Pas de symptômes physiques positifs non plus: l'estomac n'est pas dilaté, il n'est pas sensible à la pression. L'acidité gastrique est plutôt inférieure à la normale (Voir notre observation).

En face de tous ces signes, en somme négatifs, il ne serait pas naturel d'attribuer ces accès à un trouble gastrique. Et l'explication, la plus plausible, qu'on puisse donner sur leur origine, serait de les considérer comme des manifestations morbides, déterminées par le spasme en cardia.

Cette hypothèse serait plus vraisemblable et rendrait un service immense au clinicien, si l'on parvenait à mettre en évidence, dès la première phase du cardiospasme, quelques signes, si minimes qu'ils soient, de la dysphagie.

Pour discuter cette opinion, nous allons relater un certain nombre de faits qui la corroborent et que nous avons observés et expérimentés chez notre sujet.

A un moment donné, ce dernier commence à vider son œsophage le soir, quatre ou cinq heures après les repas, avant de se mettre au lit. Il remarque alors que ces régurgitations volontaires

ou provoquées sont suivies presque aussitôt de douleurs vives, toute semblables aux accès ordinaires. Ils se calment spontanément, dans 10 ou 15 minutes, et ne se montrent plus dans la nuit. Si le malade, au contraire, voulait les calmer en ingurgitant un verre de lait ou d'eau, les accès réapparaissaient durant la nuit. Il était donc nécessaire que l'œsophage reste vide pour prévenir les crises tardives. Mais ces évacuations, si elles étaient faites une ou deux heures après le repas, ne s'accompagnaient d'aucune douleur pénible: pas de crises tardives non plus. Mais les régurgitations se faisaient abondantes, si elles étaient provoquées à peu d'intervalle des repas, cela pouvait conduire le malade à une dénutrition progressive; quoiqu'il fût une condition favorable pour prévenir la douleur. Nous nous demandons alors quelle peut être la cause qui empêche ce phénomène douloureux de survenir lorsqu'on provoque la régurgitation une ou deux heures après le repas ? Nous pensons que la vacuité de l'estomac n'est pas indifférente dans la production de la crise accompagnant la régurgitation tardive et que la présence d'aliments dans l'estomac est la condition qui l'empêche de se montrer. Alors pour parer à la dénutrition nous conseillons au malade l'évacuation œsophagienne tardive, et dans le but d'empêcher la douleur de l'accompagner, nous lui recommandons, pour introduire quelques aliments dans l'esto-

mac, d'ingérer préalablement un verre de lait ou de boisson quelconque. En effet, par cette simple pratique, le malade est débarrassé presque complètement de toutes ses crises.

De tout ce qui précède il résulte alors deux faits importants: *a*) La stase œsophagienne paraît être la principale cause des accès, et *b*) La vacuité de l'estomac est l'état favorable à leur apparition.

L'œsophage est vide, pas de douleurs paroxystiques; c'est un fait acquis chez notre malade. Pourrions-nous dès lors expliquer ces accès par une irritation locale, sous la dépendance d'un spasme réflexe douloureux du cardia ? Cela n'était pas impossible. Mais quel rapport y avait-il entre ce spasme et l'estomac dont l'état de vacuité semblait être une circonstance indispensable pour la production de ce phénomène douloureux ? Nous trouvions-nous, dans un autre ordre d'idées en présence d'une sécrétion psychique, causée par voie de réflexe œsophagien ; sécrétion qui dans l'estomac vide provoquait des douleurs rendant d'autant plus vif et plus pénible le spasme du cardia, qui, sans cette dernière condition, passerait bien probablement inaperçu ? Chez notre malade, d'autre part, nous remarquerons assez souvent les douleurs paroxystiques irradiées vers la région sous-sternale gauche. Alors devons-nous admettre que l'estomac souffre rien que par sympathie nerveuse étant innervé par le même nerf que l'œsophage ?

Le spasme douloureux en cardia se traduit donc, en quelque sorte, par l'action mécanique irritative de la stase de la poche œsophagienne. La fermentation des débris alimentaires en stagnation, ne semble pas intervenir dans la provocation de ce symptôme. La poche vidée et lavée plusieurs fois après le repas, mais contenant toujours une quantité de liquide suffisante infermentescible, n'empêche pas, en effet, d'après nos expériences, le retour tardif des accès.

La douleur est bien spasmodique en cardia. Nous pouvons, en effet, l'amender et la réduire à quelques imperceptibles picotements en cathérisant immédiatement le cardia après l'évacuation tardive de l'ectasie. Ne verrons-nous pas d'ailleurs plus loin la preuve affirmative de ce fait que le traitement du cardiospasme, avec le ballon dilatateur, fait disparaître les accès douloureux de notre sujet, malgré qu'il provoquât les vomissements cinq ou six heures après les repas sans l'ingestion préalable d'aucun liquide. Le sujet de l'observation de MM. Roux et Laboulais, est guéri de ses douleurs gastriques, ou du moins ainsi interprétées, quand le traitement de la dilatation est institué.

Si l'action mécanique des aliments en stase était seule la cause des spasmes douloureux, comment admettre alors leur présence dès le début de la maladie, au moment où une dilatation de l'œsophage ne semble pas encore être constituée ?

Le spasme, nous l'avons dit, n'est pas douloureux pendant la déglutition des aliments. Il n'est même pas trahi par un trouble dysphagique quelconque, qui soit perçu par le sujet. Mais cette dysphagie latente, nous venons de le voir, n'en existe pas moins; et le peu de débris alimentaires, qu'elle puisse retenir au voisinage de l'orifice inférieur de l'œsophage, nous paraissent suffisants pour provoquer et expliquer les accès, légers d'ailleurs, de la première période.

Les accès, qui sont, dans la première phase du cardiospasme, nocturnes, surviennent plus tard avec autant de fréquence dans la journée.

Il est probable qu'ainsi, dans la position debout, la stase de l'œsophage obéissant aux lois de la statique, tend à franchir le cardia, qui en somme n'oppose qu'une résistance relative au passage des aliments. Ces derniers ne seront retenus longtemps dans l'œsophage que lorsque la dilatation se sera développée latéralement, empêchant ainsi l'évacuation de l'organe aussi bien dans la position debout que couchée.

II. DYSPHAGIE. — Ce sont les troubles de la dysphagie qui, généralement, attirent les premiers l'attention. Si l'on s'est jusqu'ici mépris sur la valeur réelle des accès douloureux spasmodiques, on ne peut pas le dire pour la dysphagie. Elle est très différente suivant le degré de la sténose spasmodique en cardia. On peut dire ce-

pendant qu'elle n'arrivera que rarement à être complète, et le cardia se laissera le plus souvent forcer. Au commencement, la dysphagie est plus marquée pour les liquides que pour les aliments solides; tandis que c'est le contraire, d'après certains auteurs (Guisez), dans une phase plus avancée. Les troubles de la déglutition de notre sujet se sont montrés beaucoup plus prononcés chaque fois qu'il a ingurgité une certaine quantité de liquide au cours de ses repas. Les boissons chaudes semblent cependant combattre la dysphagie, si elles étaient même prises au début des repas. Un bouillon chaud à l'entrée des repas, est de nature à faciliter la déglutition. Si le malade mange à la hâte, s'il ne mâche pas bien les aliments, il est souvent pris de sensation d'étouffement; ce phénomène n'est observé qu'une seule fois chez le malade de notre observation, et s'il continue à avaler, sans s'arrêter ou sans ingurgiter de boissons abondantes, il est même pris de dyspnée, de perte de respiration.

Et c'est alors qu'il se livre à des manœuvres plus ou moins compliquées (déglutition d'une certaine quantité d'air, contraction des muscles de la paroi abdominale, resserrement du thorax, inspiration profonde, la mise en action des muscles du cou, etc.) pour augmenter la tension dans l'œsophage et, en suppléant ainsi à la contraction insuffisante de ses parois, forcer en quelque sorte l'obstacle. Si ce dernier reste invincible, le ma-

lade rejette souvent, au milieu de ses efforts, une partie des aliments ingérés et se sent presque aussitôt soulagé.

Souvent les malades se plaignent de brûlures ou de douleurs le long de l'œsophage au moment de la déglutition, et d'une sensation très vive de tiraillement au niveau du cardia (V. notre observation); il faut alors soupçonner une inflammation de la muqueuse de l'œsophage, souvent consécutive à une mauvaise alimentation. Ces œsophagites aggravent sérieusement le pronostic du cardiospasme, si elles ne sont pas traitées soigneusement. La déglutition des aliments n'est douloureuse qu'aux cas où il y a une complication de ce genre surajoutée à la dysphagie. Cette dernière est indolore, et un spasme douloureux n'est explicable que dans les conditions que nous avons exposées plus haut.

La dysphagie cependant, qui accompagne le bol alimentaire, se révèle toujours par un sentiment de gêne et même d'angoisse. Cette sensation disparaît subitement, lorsque les aliments franchissent le cardia.

Les malades localisent mal cette gêne particulière. Dans les premières années de la maladie notre sujet s'est plaint surtout d'une sensation semblable à la base du cou. Dans la plupart des observations du D^r Guisez, les malades ont localisé cette gêne dans la même région. Lorsque la dilatation est pleine, c'est-à-dire à une période

avancée du cardiospasme, la plupart des malades, — c'est le cas de notre sujet aussi, — accusent une sensation de gêne rétro-sternale, mais devant l'écran de la radioscopie ils sont loin de la localiser par leur doigt, au point où l'on croit trouver le cardia.

III. SYMPTOMES PARTICULIERS A LA DILATATION DE L'ŒSOPHAGE. — Avant d'analyser ces symptômes il serait utile de passer brièvement en revue, les diverses causes par lesquelles on avait expliqué jusqu'ici l'origine de l'ectasie œsophagienne.

Spasme et sténose spasmodique. — Les auteurs sont d'accord pour désigner comme points d'élection du spasme de l'œsophage, la portion supérieure cervicale et la portion inférieure cardiaque de cet organe. Ce sont, en effet, les deux régions où les parois sont exactement accolées, et l'existence de fibres circulaires à la partie initiale et terminale du conduit œsophagien a amené, avec raison, beaucoup d'auteurs à considérer dans ces régions deux véritables sphincters, qui ferment, l'un l'entrée de l'œsophage et l'autre son orifice inférieur. Killian a donné même, tout dernièrement, le nom de *bouche de l'œsophage* au premier, y ayant distingué par de patientes recherches et examens, deux lèvres l'une antérieure et l'autre postérieure. Symonds ne croit point à l'œsophagisme essentiel, si ce n'est lors-

que le spasme siège au cardia, c'est-à-dire suivant les règles qui déterminent la production du spasme dans tous les conduits.

« Si l'on examine un œsophage normal à l'œsophagoscope, nous dit Guisez, on constate que durant quelques centimètres, la position cervicale initiale, est un véritable canal dont les parois sont accolées, et sa lumière présente une forme étoilée. Continuant la descente du tube, on pénètre ensuite dans une zone beaucoup plus large, qui occupe la portion thoracique, sorte de *véritable cavité* béante par le vide interthoracique et plus ou moins marquée suivant les sujets. Les parois de cette cavité sont le siège de mouvements communiqués respiratoires et cardiaques. Dans la partie inférieure, dès que le tube arrive à la région diaphragmatique, on trouve la disposition tubulaire de l'origine, et les parois y sont de nouveau exactement accolées: c'est la région cardiaque ».

Malgré que ces deux localisations spasmodiques coïncident souvent dans l'œsophage, il est reconnu que non seulement le cardiospasme est plus marqué, mais il est aussi le plus fréquent; et le mérite revient à Déroïde de l'avoir le premier signalé.

La genèse de la dilatation de l'œsophage. — Nous venons de reconnaître en somme, à l'œsophage, entre sa portion initiale et terminale,

une disposition véritablement cavitaire, qui n'oppose pas de grande résistance et se laissera distendre devant les aliments, lorsque le cours libre de ceux-ci sera barré, pour ainsi dire, par une sténose spasmodique ou permanente en cardia.

Mickuliez le premier décrit le cardiospasme chronique et explique comment par le seul fait de ce dernier une dilatation de l'œsophage peut se constituer.

Le cardia normalement fermé, s'entr'ouvre par suite d'un réflexe, dont le point de départ est le mouvement de la déglutition et, le bol alimentaire, poussé par les contractions péristaltiques du muscle œsophagien, traverse le sphincter cardiaque. Si ce réflexe inhibiteur, qui fait relâcher le cardia, vient à manquer, la contraction tonique de ce dernier s'exagérera de ce fait même. L'impulsion péristaltique de l'œsophage sera alors impuissante pour faire ouvrir le cardia et, par suite, les aliments s'accumuleront au-dessus de l'obstacle. Par leur pression, les aliments en stagnation, parviendront de temps en temps à forcer le sphincter cardiaque et à le franchir. Mais par cette pression même ils détermineront de violents mouvements antipéristaltiques, contre lesquels les parois de l'œsophage doivent lutter incessamment, et, pour ce faire, s'hypertrophier.

Plus tard, lorsque la musculature de l'organe s'épuisera, une dilatation se constituera, qui, mi-

nime au début, va acquérir quelquefois des proportions très considérables. La stase des aliments à son tour, entretiendra cette ectasie par des fermentations putrides, dont elle est le siège, et, à la longue, de diverses inflammations s'ajouteront.

Cette opinioin est adoptée, en France, presque par tous les auteurs (Gross, Sencert, G. Lion, A. Mathieu, A. Laboulais, Guisez, Tirolaix et Bensaude). Notre observation ne fait que la confirmer. Mais elle n'est pas admise par quelques auteurs.

A la pathogénie du cardiospasme on a opposé celle de l'atonie. On s'est appuyé, pour la justifier, sur des cas dans lesquels le cathétérisme a permis facilement la pénétration des sondes dans l'estomac. Chez notre malade elles franchissent assez facilement le cardia, alors que tous les symptômes de l'affection concordent pour écarter toute idée d'atonie primitive. Une sténose spasmodique en cardia ne veut pas dire nécessairement un cardia imperméable ou difficilement perméable. Et cette condition n'est nullement indispensable pour produire une dilatation.

Une atonie musculaire, certes, peut être admise, mais à condition qu'elle soit regardée comme consécutive au cardiospasme. Rien de plus naturel, en effet, de voir des aliments séjourner indéfiniment dans un milieu étranger, y subir des fermentations diverses et frapper dans sa vitali-

té l'organe qui les contient, par leur action mécanique et nocive.

Netter a admis les deux théories pour expliquer certaines formes cliniques.

Strauss voulut voir dans la lésion du pnémo-gastrique la cause réelle du cardiospasme et de l'atonie des parois de l'œsophage.

Kelling, en rejetant le cardiospasme primitif, attribue l'origine de la dilatation à l'atrophie des fibres longitudinales de la tunique œsophagienne et à ses nerfs.

*
* *

Les phénomènes qui sont exclusivement placés sous la dépendance de la dilatation sont: les vomissements alimentaires et les quintes de toux dans le décubitus horizontal. Nous y ajouterons un troisième: le hoquet qui n'a de valeur que s'il est accompagné des précédents. Nous ne reviendrons pas sur la dysphagie et les accès douloureux spasmodiques tardifs sur lesquels nous avons longuement insisté, en faisant ressortir les caractères particuliers qu'ils présentaient dans toutes les périodes de l'affection.

I. VOMISSEMENTS ET RÉGURGITATIONS (1) —
Les salivations abondantes matutinales de l'af-

(1) Notre malade n'a présenté que des vomissements provoqués.

fection, se transforment en de vrais vomissements œsophagiens dans la période de la dilatation. Les vomissements immédiatement après les repas se rencontrent surtout au commencement de l'ectasie. Lorsque celle-ci a acquis un certain développement, et que les parois de l'œsophage sont atteintes dans leur vitalité, ce qui les empêche de réagir énergiquement contre le spasme en cardia, ils deviennent plus tardifs, deux ou trois heures après les repas. Ils sont provoqués souvent par le dilaté, pour se délivrer d'une sensation désagréable ou de pesanteur intra-thoracique, à la production de laquelle des fermentations de toute nature ne sont pas indifférentes, en éveillant, par irritation, le péristaltisme de l'organe. Le malade penche sa tête en avant, contracte ses muscles expirateurs et rejette 300, 400 grammes, quelquefois plus, d'une bouillie alimentaire d'après la contenance de sa poche. Ce sont des vomissements sans nausées, sans effort, faciles et indolores. Les malades les différencient nettement des vomissements gastriques, qui sont acides et produisent une sensation de brûlure dans la gorge. Ceux-ci sont d'ailleurs rares; les malades n'arrivent à les provoquer que difficilement, et dans ce phénomène la contracture spasmodique du cardia paraît jouer le rôle principal. Les vomissements œsophagiens surprennent souvent les malades. Ils voient venir, en effet dans leur bouche le contenu de l'ectasie,

quand ils se penchent, par exemple, pour chercher quelque objet par terre.

II. QUINTES DE TOUX. — Ce symptôme est observé lorsque le malade se met dans la position horizontale. De ce fait même il est nocturne et surprend souvent le malade au milieu de son sommeil. Ces quintes sont suivies de vomissements, et le malade ne trouve de repos qu'après l'évacuation complète de son œsophage. Pour beaucoup d'auteurs, ces accès de toux, dans ces conditions, sont considérés comme pathognomoniques de l'ectasie œsophagienne. Mais chez notre sujet ils semblent exister, pendant de longues périodes, au début du cardiospasme, sans être accompagnés de régurgitation ou de vomissement. Il est curieux de voir ce malade tousser, surtout l'hiver et la nuit presque exclusivement, sans cause apparente. A la fin de 1905, une légère grippe bronchique survient ; le malade est guéri au bout de 6 ou 7 jours. Il expectore au début. Le catarrhe disparaît bientôt, mais il tousse sans discontinuer pendant plusieurs mois. Son état général reste bon. Et c'est au moment de l'un de ces accès qu'il est surpris, pour la première fois, d'un vomissement alimentaire, qu'il ne peut contenir dans sa bouche et le laisse répandre sur les draps de son lit.

Les quintes de toux peuvent cependant manquer chez un certain nombre de dilatés. Proba-

blement la cause en est un spasme simultané de la région cervicale de l'œsophage. D'autres malades contractent l'habitude de se coucher la tête haute supportée par plusieurs oreillers. Nous avons attribué, dans les pages précédentes, l'origine de cette toux à une irritation au niveau du larynx, que les aliments semi-liquides, en rétention, viennent affleurer dans la position couchée, suivant les lois de la statique.

Signes objectifs

La situation profonde du cardia ne permet pas de retirer d'utiles renseignements de deux procédés d'exploration: la *percussion* et l'*auscultation*. La percussion est pratiquée en arrière, au niveau de la septième ou huitième côte. Elle révèle quelquefois l'existence d'une zone mate correspondant à une dilatation de grand volume. L'auscultation se pratique aussi en arrière, tout le long de l'œsophage, un peu à droite de la ligne médiane. Elle montre des modifications dans les deux bruits de la déglutition, qui, s'ils existent ensemble, sont séparés d'un court intervalle à l'état normal. Le premier correspond à la déglutition pharyngo-œsophagienne et c'est une sorte de gargouillement; le second se produit pendant le passage du liquide à travers le cardia, et il ressemble à un léger sifflement ou à un glou-glou.

I. *Cathétérisme*. — On ne peut guère fixer la perméabilité du cardia par une sonde molle, qui peut se recourber et s'enrouler s'il existe une dilatation au-dessus d'une sténose. Du fait que plus de 40 centimètres de sonde sont déglutis par le sujet il ne faut donc point se hâter de conclure à la perméabilité de l'œsophage. Voit-on tout au plus s'écouler par l'orifice autour de la sonde un liquide épais, alors que la sonde n'est qu'à 25 ou 30 centimètres des arcades dentaires, ce qui permet de penser à une stase dans l'œsophage. Une sonde rigide à boule olivaire renseignerait mieux sur l'état du cardia; mais on doit proscrire son emploi, devant les dangers de perforation qui l'accompagnent, par la direction mauvaise qu'elle pouvait prendre en s'égarant dans un cul-de-sac latéral, hors du cardia. La sonde d'Ynurrigaro, demi-molle, est la seule qui peut prévenir plus ou moins ces erreurs de l'exploration. Il fut facile, avec cette sonde, de franchir le cardia de notre malade, qui lui-même d'ailleurs nous renseigna sur le passage du cathéter à travers cet orifice. La sonde, après un arrêt léger, pénétra dans l'estomac en éveillant une sensation spéciale de frottement bien perçue par le patient. Il y a cependant des cas où jamais le cathétérisme ne peut être pratiqué, même sous le contrôle de la radioscopie, en raison de la forme irrégulière de l'ectasie œsophagienne, imprimant un déplacement sans doute considérable à l'orifice cardia-

que. Tel a été le cas d'un malade observé par MM. A. Mathieu et A. Laboulais (1908).

Du cathétérisme évacuateur, quand il est possible de franchir le cardia, on peut tirer des renseignements utiles. On videra la poche œsophagienne des aliments qu'elle contient, et l'on extraira, d'autre part, un repas d'épreuve de l'estomac. Les indications d'une analyse chimique simultanée, permettront de différencier, alors, le contenu œsophagien du contenu gastrique. Notre malade est particulièrement intéressant à ce point de vue.

Le matin à jeun (V. notre observation) le malade vide sa poche sans tubage, en exprimant pour ainsi dire simplement, le contenu; pour ce faire il penche la tête en avant et contracte ses muscles expirateurs. Le liquide résiduel ainsi recueilli est environ de 200 centimètres cubes (débris de fibres, pain macéré et finement divisé, mucosité et salive). L'analyse de ce liquide donne:

Absence complète de HCl libre; acide lactique, par contre, abondant; vert brillant, réaction négative; pas de peptones; le dosage de l'acidité ne donne que 0,21, mesurée en HCl et pour 1000 centimètres cubes.

Après un *repas d'épreuve* d'Ewald, dont l'extraction est faite au bout d'une heure, et en deux temps, on introduit un tube Faucher, à 35 centimètres des arcades dentaires qui permet de re-

tirer facilement environ 250 centimètres cubes de liquide de la poche de l'œsophage (assez visqueux, pain mal émulsionné). Dans ce liquide pas de HCl libre; vert brillant, réaction presque nulle; pas de peptones; au dosage, acidité 0,21.

La sonde molle se recourbe ensuite et s'entortille dans l'œsophage; et on essaie en vain de la faire pénétrer dans l'estomac, malgré que le patient en ait dégluti jusqu'à 60 centimètres. Le malade a des nausées alors, et il expulse environ 100 centimètres cubes de liquide, de pain et de mucus glaireux. L'analyse donne: HCl libre, absence; vert brillant, réaction acide nette; acide lactique, quantité faible; peptones en quantité abondante; l'acidité au dosage 1,02.

Mais on arrive très facilement à franchir le cardia par une sonde Frémont moins molle mais aussi grosse que la sonde Faucher. Par aspiration on recueille environ 125 centimètres cubes de liquide, bien émulsionné contenant peu de mucus. Ce contenu gastrique donne les résultats suivants:

a) *Recherches qualitatives:*

Vert brillant = Réaction nette.

Gunzbourg = Réaction nette.

Acide lactique = Traces.

Peptones = Assez abondantes.

b) *Recherches quantitatives:*

A	124	C	146
T	401	H+C	182
H	36	F	219
$\frac{T}{F} = 1.8$			

Ces chiffres indiquent une sécrétion à peine inférieure à la normale. Tous les éléments sont un peu au-dessous de la normale, sauf F, dont la valeur considérable semblerait indiquer un cycle digestif hâtif.

Plus intéressante est la composition des différents liquides extraits de la poche œsophagienne.

Remarquons tout d'abord l'absolue ressemblance du contenu de la dilatation à jeun, c'est-à-dire après un repas pris la veille, et après le repas d'Ewald. Les liquides et éléments ont dans les deux cas subi la même fermentation lactique; dans les deux cas cette fermentation donne la même acidité; dans les deux cas, enfin, on ne peut trouver aucune trace de digestion due au suc gastrique. Les peptones et l'HCl sont également absents.

Il en est tout autrement du liquide obtenu au moment où, en vain, on essaya de franchir le cardia. Ce liquide est, en somme, une moyenne entre le contenu de l'estomac et celui de l'œsophage. Il doit, en effet, en être un mélange, dû au reflux

par le cardia du contenu gastrique, provoqué par les nausées qui se produisirent à ce moment.

S'il n'y a pas toujours d'HCl libre, s'il y a toujours de l'acide lactique (en quantité moins grande toutefois), les peptones sont assez abondants et l'acidité est nette. Elle s'élève à 1,02, presque le taux du contenu gastrique.

En somme, après un repas d'épreuve, nous avons pu extraire séparément; 1° Le contenu tel que de la poche œsophagienne; 2° Un mélange du contenu gastrique et de celui de l'œsophage, dû à un incident opératoire; 3° Le contenu de l'estomac.

Le cathétérisme évacuateur permettra d'évaluer aussi, assez précisément, la capacité de la dilatation, par rapport au volume de la stase alimentaire qu'elle contient. L'ectasie de notre sujet ne paraît pas contenir un volume de liquide supérieur à une quantité de 250 à 300 centimètres cubes, d'après l'indication du cathétérisme de l'œsophage pratiqué une heure après le repas d'Ewald.

II. *Radioscopie.* — C'est un procédé d'investigation d'une valeur incontestable. Il permet de reconnaître les modifications que peut subir le calibre de l'œsophage, de suivre les troubles de déglutition et de déterminer surtout l'existence d'une dilatation, sa forme, son volume et son siège.

Pour pratiquer la radioscopie, on fait absorber généralement au malade un lait assez épais de sous-nitrate de bismuth, qui ne se laisse pas traverser par les rayons X et indique son passage à travers l'œsophage, en projetant une ombre sur l'écran fluorescent. S'il y a sténose en cardia le bismuth s'accumule au-dessus de l'obstacle, et la lecture de son image sombre renseignera sur le degré, l'étendue et la forme de l'ectasie en amont. Une bouillie épaisse de bismuth conviendrait peut-être mieux pour se rendre compte du spasme de l'œsophage. L'ombre projetée en ce cas, se déforme et s'étrangle d'une façon alternative, sous l'action des mouvements spasmodiques, péristaltiques et antipéristaltiques, de la tunique œsophagienne. Il nous a été possible de voir ainsi un spasme de la région cervicale dans l'œsophage de notre malade, le lait marquant des arrêts à ce niveau et descendant ensuite dans la dilatation.

Sous le contrôle de la radioscopie on saurait de même fixer le siège approximatif de l'orifice cardiaque, en y introduisant des sondes remplies de bismuth ou de mercure (Fig. II). Le même procédé renseignerait si la sonde franchissait le cardia ou si elle se recourbait dans la dilatation.

On donne, dans l'examen radioscopique, aux malades deux positions: la position antéro-postérieure et la position oblique droite ou gauche, antérieure ou postérieure. Le malade placé obli-

quement devant la source des rayons, on voit apparaître entre l'ombre de la colonne vertébrale et celle du cœur et du sternum, un *espace clair médian* (Beclère), dans lequel se place l'ombre produite par l'œsophage s'il est dilaté (V. Schéma V).

Les examens radioscopiques de notre sujet, dans la position antéro-postérieure, pratiqués par D^r G. Barret, montrent nettement que son œsophage est le siège d'une dilatation ampullaire, dont la partie la plus large, mesurant de 6 à 7 centimètres, est située vers la droite de la ligne médiane, en dépassant les limites de la base du cœur de ce côté. L'ombre de son extrémité inférieure, renflée en massue, correspond à l'espace costo-xyphoïdien droit, descendant dans le sinus postérieur du diaphragme.

Dès la première radioscopie, faite deux heures après le repas du midi, à un examen direct avant que le malade absorbe le lait de bismuth, on constate sur l'écran l'ombre assez nette d'une stase alimentaire œsophagienne, rendue ensuite plus apparente par l'ingestion du lait de bismuth (Fig. I).

La radioscopie II a été pratiquée lorsqu'à une œsophagite aiguë succédaient des accès dysphagiques plus violents et surtout une sensation de poids rétro-sternal après les repas, jusque-là inconnue au malade au moins dans la position verticale, pendant la journée. Une modification de

la forme de la poche de l'œsophage, qu'on put constater, détermina la raison de ces nouveaux symptômes, accusés par le malade. L'examen radioscopique démontra, en effet, que la dilatation s'était développée latéralement à droite et son extrémité inférieure était descendue plus bas que l'orifice cardiaque. On voit sur le schéma II le cul-de-sac de nouvelle formation du côté droit du cardia, dont l'orifice se trouve à un niveau haut et est traversé par une sonde. Une rétention alimentaire, dans des conditions semblables, supposerait une évacuation complète impossible, même avec un cardia normal.

La radioscopie III permet de voir les limites de la poche œsophagienne contenant environ 200 centimètres cubes de lait au bismuth. Le sujet l'avait absorbé alors que sa poche venait d'être évacuée, d'aliments résiduels du repas de midi, évalués à 300 centimètres cubes environ. Au début de l'examen, la poche pleine d'aliments, projetait la même ombre que dans le schéma II. L'œsophage vide est clair sur l'écran fluoroscopique. Le sujet absorbe ensuite, quelques grammes de poudre de lycopode bismuthée, surnageant à la surface d'une cuillerée à soupe d'eau. On voit alors se dessiner nettement sur l'écran le niveau (Schéma III, 2.) du liquide résiduel après évacuation de la poche. La poudre ne s'éparpille pas dans la dilatation, dont les parois revenues sur elles-mêmes semblent former une cavité virtuelle.

En résumé, par tous les examens radioscopiques, on a constaté chez notre sujet, l'existence d'une dilatation œsophagienne à forme ampullaire, dont l'extrémité inférieure descendant plus bas que l'orifice cardiaque, formait un cul-de-sac latéral par rapport à ce trajet. Elle était d'une contenance de 300 centimètres cubes environ. Une petite quantité de lait de bismuth parvenait à franchir le cardia, après avoir subi un arrêt net au niveau de cet orifice. Le siège de ce dernier paraissait correspondre à l'appendice xyphoïde. Les parois de l'œsophage reviennent sur elles-mêmes, après l'évacuation de la stase.

Un dernier examen est fait lorsque le malade venait de subir un traitement dilatateur de six séances de son cardia, par le ballon de Gottstein. Deux heures après le repas l'examen ne donne sur l'écran qu'une ombre peu précise de la rétention alimentaire. On voit à droite les limites de la base du cœur (Schéma IV), qui étaient invisibles dans les précédentes radioscopies. Le contour de la poche n'apparaît plus sur la droite de l'ombre sterno-vertébrale. La poche contient une quantité peu considérable de liquide résiduel (niveau *a*, schéma IV) du repas de midi. Ce niveau est un peu supérieur à celui qu'on voit sur la radioscopie (Schéma III, 2.), qui est faite après évacuation préalable de la poche; mais à une date précédant le traitement. La radioscopie IV est faite dans les mêmes conditions que

celle II, c'est-à-dire deux heures après le repas de midi et avec ingestion de 200 cm³ de lait de bismuth. Elle montre une rétraction nette de la poche en largeur surtout, dont la forme générale n'a pas cependant beaucoup changé (V. schéma IV, le pointillé montre le contour de la poche de la radioscopie II.).

Le lait de bismuth, de 200 centimètres cubes environ, absorbé par gorgées passe presque entièrement dans l'estomac projetant sur l'écran fluoroscopique une image sombre (Schéma IV, V.), peu nette, d'une dilatation de dimension beaucoup plus restreinte que celle constatée dans les examens précédents et dans les mêmes conditions.

Conclusion: diminution très sensible de la dilatation et de la stase alimentaire d'autrefois, sous l'action du traitement avec le ballon dilateur de Gottstein.

Nous ne décrivons pas ici la radiographie, au point de vue de l'examen de l'œsophage. Les renseignements qu'on saurait en tirer sont, en effet, bien inférieurs à ceux fournis par la radioscopie.

III. ŒSOPHAGOSCOPIE. — Introduite en France par Sencert et Guisez, elle est seule capable, permettant la vision directe, de renseigner sur la nature de l'obstacle qui siège au cardia et de rendre un compte exact de l'état des parois de l'œsophage.

Ne s'est-on pas plus d'une fois mépris, en présence d'un cardiospasme accompagné de dilatation de l'œsophage, diagnostiquée par la radioscopie, en pensant sérieusement au cancer. M. Guisez cite plusieurs cas de sténose spasmodique grave en cardia, qu'on ne saurait différencier, sans le concours de l'endoscope, des lésions organiques ayant pour siège l'orifice inférieur de l'œsophage. Mais il faut le faire remarquer, la raison de cette confusion peut être expliquée jusqu'à ces derniers temps, et dans une certaine mesure, par l'insuffisance des connaissances qu'on disposait du cardiospasme. Et cette affection, méconnue presque toujours dans sa première évolution, n'était étudiée qu'à une phase où, en raison de la sténose spasmodique presque complète du cardia, du mauvais état général du malade et souvent de son âge avancé, les erreurs de diagnostic étaient des plus naturelles.

L'œsophagoscopie pratiquée par le D^r Guisez permit de confirmer le diagnostic de sténose simple du cardia que nous avions posé presque avec certitude chez notre malade.

Après un lavage préalable de la poche et la cocaïnisation de l'œsophage, on fait coucher le patient sur une table plate dans le décubitus dorsal, la tête débordant légèrement et rejetée en arrière. Par son endoscope le D^r Guisez pénètre sans difficulté jusqu'à 17 ou 18 centimètres des arcades dentaires. Là, le tube subit un arrêt et il

est facile de constater devant lui une contracture spasmodique des parois. A la suite d'une application locale de cocaïne le spasme cède bientôt et l'œsophagoscope continuant sa course arrive dans une dilatation assez vaste, où le tube tourne aisément dans tous les sens. La poche semble descendre plus bas à droite qu'à gauche, là où l'on avait déjà constaté, par la radioscopie, l'existence d'un cul-de-sac latéral. Le D^r Guisez évalua la capacité de cette poche à un volume de 300 à 350 centimètres cubes environ. Ni les parois de l'œsophage ni le cardia ne présentent aucune lésion; mais cet orifice est en contraction et donne l'aspect de ce que le D^r Guisez a décrit sous le nom de spasme simple du cardia. Il est fortement plissé et ses plis sont profonds et étroitement accolés; il est immobilisé en partie par cette contracture; la lumière du trajet complètement fermée est punctiforme. A l'état normal le cardia ressemble à un entonnoir à lèvres plissées subissant les mouvements de la respiration.

En appuyant le tube sur l'orifice cardiaque, le malade accuse une certaine douleur; mais le tube le franchit après une cocainisation locale légère et descend dans l'estomac.

Le spasme simple du cardia de notre malade correspond en somme à l'état que nous avons décrit plus loin sous le nom de sténose spasmodique simple caractérisant la deuxième phase de l'affection.

Dans des cas très anciens du cardiospasme, l'endoscope indique la présence d'une contracture spasmodique pour ainsi dire permanente en cardia. L'orifice exactement fermé, se dessine sous la muqueuse avec une sorte de bourrelet proéminent. A cette période l'affection est particulièrement grave. Elle amène les malades fatalement à l'inanition. Cette dernière forme bien décrite par Guisez, caractériserait les symptômes de la dernière phase de l'affection.

L'œsophagoscopie de notre malade fut opérée sans grande difficulté; et nous sommes loin de penser qu'elle soit très dangereuse, si elle est exécutée par des mains expérimentées.



CHAPITRE IV

Diagnostic

On a confondu les accès douloureux spasmodiques de la première période du cardiospasme avec des troubles d'origine gastrique. La localisation caractéristique de ces accès tardifs, leur intermittence, leur chronicité de longue durée, n'influençant aucunement la santé du sujet, souvent névropathe, quelquefois hystérique, se montrant rebelles au traitement alcalin, se calmant surtout dans la position horizontale ou par des respirations profondes et déglutitions d'air: voilà un ensemble de caractères particuliers qui mettront le clinicien sur la voie du diagnostic probable, si ce dernier arrive, après avoir éliminé toute origine gastrique par un examen approfondi et un interrogatoire systématique du malade, à dépister la dysphagie qui, si légère qu'elle soit, accompagne toujours ces phénomènes morbides. Le malade avale « de travers », surtout au moment des émotions, des chagrins intimes; il a des spasmes passagers dans la région cervicale de l'œsophage le mettant souvent

dans l'impossibilité d'ingurgiter deux verres d'eau de suite, et ce spasme cervical supérieur coïncide souvent avec le cardiospasme: voilà encore quelques commémoratifs de dysphagie, qu'on doit chercher et analyser pour le diagnostic de l'affection dans sa première phase.

La maladie se diagnostique plus aisément à sa deuxième période. Les accès douloureux existent avec des parotysmes plus violents, mais ils passent au second plan. Les troubles de la déglutition dominent la scène. Des régurgitations alimentaires, quelquefois très copieuses, ne tardent pas à apparaître. En face de ces symptômes, analysés plus loin, il n'y a pas à hésiter: une dilatation œsophagienne est déjà constituée. Les quintes de toux accompagnées de vomissements dans la position couchée, si elles existent, confirmeront encore plus ce diagnostic. Si la maladie, dès son origine, a suivi la marche que nous venons de tracer, on peut à coup sûr penser sérieusement au cardiospasme idiopathique.

Voilà quelques présomptions qui, dans certains cas de cardiospasme, à forme irrégulière, plaident en sa faveur: dysphagie de longue date, indolore, n'apportant aucune perturbation appréciable dans l'organisme; vomissements faciles, sans effort, survenant aux repas tardifs, mais progressivement abondants et à évolution de longue durée; pas d'anorexie; appétit plutôt augmenté s'expliquant par l'insuffisance de la nutrition, etc.

On peut néanmoins rencontrer des cas où il sera nécessaire de déterminer plus précisément un diagnostic différentiel de la dilatation spasmodique essentielle et des vomissements alimentaires œsophagiens.

Une ectasie consécutive à un cancer de l'œsophage est peu fréquente. Elle évolue en général plus vite, et n'atteint presque jamais les dimensions considérables qui sont ordinaires à la dilatation spasmodique. L'âge avancé du malade, l'anorexie au début élective, l'amaigrissement rapide, la dysphagie bientôt permanente, une évolution ne dépassant pas plus de deux ans, et, dans certains cas, une perméabilité brusque du cardia, explicable par le fait qu'une partie du néoplasme s'est ulcérée et est tombée dans l'estomac: voilà autant de symptômes qui sont particuliers au cancer du cardia. La radioscopie est ici de peu de secours pour déterminer la nature de la sténose. Elle indique simplement qu'on se trouve en présence d'une dilatation. Quelquefois voit-on tout au plus sur l'écran fluorescent une ombre due à l'existence de ganglions néoplasiques dans le médiastin.

L'œsophagoscopie prudemment pratiquée, permettra de reconnaître le carcinome par les modifications de la muqueuse au voisinage du cardia. Les parois largement infiltrées par bourgeonnement ou néoformation ulcéreuse ou sous-muqueuse, sont immobilisées contractant avec la souplesse du reste de la muqueuse.

L'ulcère rond du cardia est caractérisé surtout par la douleur vive, brûlante au moment de la déglutition. Les vomissements œsophagiens sont aussi douloureux et entraînent rapidement une inanition considérable. A côté de ces symptômes, la présence de l'hématémèse et du mœloena contribueraient à penser encore plus sérieusement à l'ulcère.

Le rétrécissement cicatriciel du cardia, lorsqu'il s'agit surtout de brûlures par caustiques ou de plaies par corps étrangers, est le plus souvent diagnostiqué par l'interrogatoire du malade. La dysphagie semble être plus régulière et progressive. Le cathétérisme du cardia donne une sensation spéciale de rétrécissement, qui reste longtemps perméable. Dans l'ulcère aussi bien que dans le rétrécissement cicatriciel, l'œsophagoscopie rendra un service réel au diagnostic précis, en montrant l'altération des parois par la sclérose ou l'ulcération de la muqueuse.

Les sténoses du cardia par compression externe sont généralement diagnostiquées par la coexistence des signes des causes qui les déterminent avec ceux de l'œsophage. Le diagnostic d'un cancer de voisinage, d'un anévrysme de l'aorte, des tumeurs intra-abdominales, etc., capables de produire ces sténoses, sera vérifié, si c'est nécessaire, par la radioscopie et surtout par l'œsophagoscopie qui dévoilera une voussure de la paroi, une déformation de la lumière de l'orifice inférieur du conduit œsophagien.

Les vomissements œsophagiens, qui peuvent simuler quelquefois, par leur tardiveté et abondance, le grand vomissement qu'on a considéré comme caractéristique de la dilatation de l'estomac due à l'obstruction du pylore, sont différenciés par l'examen de l'estomac qu'on trouve souvent augmenté de dimension et qui clapote le matin à jeun; par la connaissance des caractères physico-chimiques des liquides gastriques après tubage; par le cathétérisme qui amène du liquide, en cas d'ectasie œsophagienne, bien avant que la sonde pénètre à 35 ou 40 centimètres des arcades dentaires. Nous ne parlerons pas, bien entendu, des autres signes œsophagiens: dysphagie, pesanteur rétro-sternale après les repas, etc., qui ne coexistent qu'avec les vomissements consécutifs à la sténose cardiaque.

Nous ne décrivons pas ici les différents procédés plus ou moins ingénieux pour le diagnostic différentiel entre dilatation et diverticules œsophagiens. A notre sens il n'y a pas lieu de considérer comme ectasies particulières sous le nom de diverticules bas (1), ces poches ou culs-de-sac latéraux qui se développent autour du cardia et qui sont consécutifs à la dilatation spasmodique de l'œsophage en en révélant un état plus ou moins avancé. Chez notre sujet la radioscopie

(1) Ils ne peuvent exister qu'à l'état congénital et sont incompatibles avec une survie prolongée.

a montré l'existence d'une formation diverticulaire de ce genre correspondre à certains phénomènes nouveaux: régurgitations dans la position debout, pesanteur rétro-sternale après le repas, etc., dont on trouvera l'analyse dans un chapitre précédent. Les régurgitations d'aliments, ingérés la veille, surtout l'avant-veille ou plus tôt encore, sont en faveur d'une dilatation en cul-de-sac ou diverticulaire.



CHAPITRE V

Evolution, complications et pronostic

L'évolution générale du cardiospasme idiopathique en trois périodes a sa raison d'être, comme nous venons de le voir. Le plus souvent cette affection pendant une longue période (plus de dix ans chez notre sujet) se manifeste uniquement par quelques troubles subjectifs: accès douloureux et dysphagie. La période de la dilatation est non moins longue; et on a vu des malades, chez qui l'affection a débuté avant l'âge de 20 ans, vivre jusqu'à 65 ans. Un malade de MM. A. Mathieu et A. Laboulais, que nous connaissons depuis trois ans, a vu sa maladie s'améliorer depuis qu'il est traité. L'état général de notre sujet est devenu tout normal depuis qu'il a su suivre un traitement de régime léger et d'évacuation volontaire ou provoquée de la stase œsophagienne. Le traitement institué depuis quelques mois par le D^r Guisez, a fait, en outre, disparaître sa dysphagie, tout en diminuant, des trois quarts environ, les régurgitations alimentaires. Gottstein est arrivé par le traitement à des guérisons d'autant de plus de deux ans.

Un cardiospasme diagnostiqué et traité à sa première période est susceptible d'une guérison complète; à la période suivante le traitement l'améliore incontestablement et le rend compatible avec une survie prolongée. Le pronostic est réservé lorsqu'il est révélé à une période plus avancée d'inanition ou de cachexie et de troubles graves, pendant laquelle une intervention sanglante est nécessaire quelquefois. Un autre malade dilaté de MM. A. Mathieu et A. Laboulais, atteint d'aortide et de vertige grave, fut gastrotomisé au mois de novembre 1907, son état général est jusqu'ici satisfaisant et il continue à se nourrir par sa bouche gastrique.

Le pronostic du cardiospasme est assombri surtout par les complications qui peuvent survenir pendant son évolution. Des œsophagites (V. notre observation) et des lésions ulcéreuses sont fréquentes, déterminant au moins une aggravation de l'affection. Le processus inflammatoire local de l'œsophage semble se propager aux organes voisins et occasionner des troubles graves, dûs probablement à une infection: des aortites, des rétinites, des vertiges, la grippe, la pneumonie infectieuse, la tuberculose, des bronchites, etc. Le malade gastrotomisé, que nous avons mentionné plus haut, fut en effet soulagé par l'évacuation journalière de la poche œsophagienne; les vertiges et les syncopes disparurent, et le pouls monta de 30 pulsations par minutes à 40

et 44. Le carcinome se greffe communément sur la muqueuse d'ancien spasmodique; et souvent on se demande, en présence de cas semblables, si le néoplasme est consécutif ou primitif.

La rupture spontanée de la poche œsophagienne n'est observée par aucun auteur; mais des cathétérismes maladroits, en déterminant des perforations, ont causé la mort par la septicémie.

On a signalé quelques cas de mort subite, mais ils sont loin d'être probants.



CHAPITRE VI

Traitement

Le traitement du cardiospasme au début est pour ainsi dire celui du spasme en général. Le cathétérisme simple, après cocaïnisation préalable ou non, suivi d'un régime léger et de quelques prescriptions anti-nerveuses (bromure, belladone, morphine, électricité) parviendra, à coup sûr, à combattre l'affection énergiquement. Le cathétérisme du cardia est fondé sur le même principe, qu'on applique dans le traitement des spasmes de tous les sphincters, de l'anus et de l'urètre.

Mais dans les cas avancés et graves du cardiospasme la perméabilité du cardia obtenue par le cathétérisme est insuffisante. Les parois œsophagiennes affaiblies et considérablement dilatées ne doivent plus subir aucune contrepression sensible, pour recouvrer graduellement leur tonacité et revenir sur elles-mêmes. Un cardia largement dilaté est seul capable, en établissant le cours libre des aliments le long du conduit œsophagien, de procurer à l'organe un repos relativement suffisant à la réparation de sa contractilité musculaire et de rendre possible la dispa-

rition progressive des poches ou culs-de-sac latéraux par leur évacuation continuelle et de plus en plus complète.

Notre sujet qui est atteint, d'après notre définition du cardiospasme, d'une sténose essentielle simple, malgré plusieurs séances de cathétérisme progressif, à l'aide de bougies olivaires, partant des numéros 25 et 30 de la filière ordinaire et arrivant rapidement aux numéros 55 et 60 (ce qui donne au cardia une dilatation de 2 centimètres), n'en tire qu'un profit relatif et passager. La dysphagie disparaissait pendant quelques jours pour réapparaître ensuite, et la rétention alimentaire œsophagienne ne semblait guère diminuer sensiblement.

On doit cependant commencer toujours le traitement de dilatation par le cathétérisme pour arriver progressivement à celui du ballon dilateur de Gottstein.

Le cathétérisme doit être fait au début, en cas de poches ou de culs-de-sac latéraux considérables, sous le contrôle de l'œsophagoscope, placé au-dessus du cardia, ce qui empêchera la bougie de s'égarer dans l'un de ces diverticules et d'être cause d'une perforation quelconque. Sans l'aide de l'œsophagoscope, il ne faut jamais se livrer au cathétérisme au moyen de bougies olivaires; il serait alors préférable à l'essayer avec les sondes d'Ynurrigaro qui sont plus flexibles mais assez rigides pour vaincre, dès la première ten-

tation même l'obstacle de la sténose spasmodique du cardia dans la plupart des cas.

Si le spasme simple cède au cathéter dilateur, quelques auteurs ont préconisé, pour empêcher sa récurrence, l'application locale de courant de haute fréquence, qui semble posséder un pouvoir anti-spasmodique incontestable.

Au traitement dilatateur, doivent être associés des lavages quotidiens de la poche de l'œsophage à l'aide du tube de Faucher au moyen de liquides légèrement alcalins. Un régime alimentaire léger (pâtes, purées, viande hachée, œufs à la coque, abstention de boissons glacées, acides ou gazeuses: vin, bière, eaux diverses gazeuses; de mets épicés, salés ou sucrés; de fruits crus ou mal cuits; un potage au début du repas et une tasse d'infusion chaude à la fin) sera un adjuvant utile. Les œsophagites et inflammations de la muqueuse seront calmées par l'ingestion de boissons à peine chaudes, non excitantes; eau tiède ou eau de Vichy tiède prise par gorgées sont de meilleurs calmants.

Jaffé et Netter, devant l'insuffisance du cathétérisme dilatateur pour vaincre la contracture du sphincter cardiaque, ont pensé, l'estomac étant préalablement ouvert, au cathétérisme rétrograde. Par voie gastrique Mickulicz tentait d'introduire dans l'orifice cardiaque une pince fermée qu'il ouvrait ensuite avec prudence et graduellement. Il a obtenu, par ce moyen, de bons

résultats, la contraction cardiaque disparaissant et l'alimentation redevenant normale.

Pour éviter les ennuis d'une opération, qui est toujours mal acceptée aussi par les malades, certains auteurs Rosenheim, Vilms et Strauss ont essayé la dilatation rétrograde par les voies naturelles. Bensaude et Rivet, en France, ont appliqué le même traitement à l'aide de l'appareil de Strauss, qui n'est qu'un tube de Faucher portant à son extrémité un ballon en caoutchouc, que l'on insouffle et gonfle, au moyen d'un second tube mince, une fois introduit dans l'estomac. On le retire ensuite doucement à travers le cardia, qui se dilate ainsi.

Le D^r Guisez qui vulgarise en France, le traitement du cardiospasme par le ballon dilatateur de Gottstein, auquel nous avons soumis d'ailleurs notre malade, commente ainsi la dilatation rétrograde: « Mais ce ballon en caoutchouc cède et se distend au-dessus et au-dessous du sphincter sans le dilater de façon bien effective: son action est tout à fait illusoire. En outre, si la partie inférieure intrastomacale se dilate et qu'on tente alors de retirer l'appareil, le cardia peut s'invaginer dans l'œsophage en exposant à de graves dangers. Gottstein a construit un ballon qui évite ces inconvénients et qui nous a paru d'une action efficace. Le ballon se compose de trois couches; l'externe et l'interne sont en caoutchouc et la moyenne en soie non extensible. Bien que ren-

forcé en son milieu, il est fragile. Lorsque l'on a introduit la sonde dégonflée de façon que sa partie médiane corresponde au cardia, celle-ci s'étrangle et ne peut pas se déplacer. Grâce au tissu de soie, la dilatation est égale. On doit injecter 180 à 190 centimètres cubes d'eau pour obtenir une dilatation suffisante du cardia, qui, pour être efficace, doit atteindre de 6 à 7 centimètres de diamètre. Le sujet renseigne très bien sur les sensations qu'il éprouve, et il convient d'interrompre la dilatation dès qu'il ressent une douleur un peu vive. »

La radioscopie (V. Schéma V) pratiquée par le Dr Barret, a montré par la diminution très appréciable de la poche et de la stase œsophagienne de notre malade, quelle a été l'efficacité de ce traitement. Après quelques séances on est arrivé à injecter dans le ballon 140 à 150 centimètres cubes d'eau. Chaque application était suivie, d'après l'expression même du malade d'une sensation de bien-être dans la région sous-sternale. La dysphagie a presque disparu complètement. Après l'évacuation de la poche, qui ne retient d'ailleurs en ce moment-ci que 60 à 80 centimètres cubes de détritits ou de liquides alimentaires, le sujet ne ressent plus les douleurs vives d'autrefois, qui ne réapparaissent non plus dans le courant de la nuit, sous forme d'accès. Le traitement n'est pas cependant terminé. Pour obtenir une guérison complète, la rétraction entière

de la poche est nécessaire. Une dilatation de 6 à 7 centimètres de diamètre de l'orifice cardiaque doit être atteinte dans ce but ; et, comme nous venons de le voir, ce diamètre n'est obtenu qu'avec 180 à 190 centimètres cubes d'eau dans le ballon ; tandis que chez notre malade nous ne sommes encore qu'au chiffre 150 centimètres cubes d'eau.

Le traitement dilatateur par le ballon doit être pratiqué au début tous les trois ou cinq jours. Après quelques séances, il doit être espacé de 10 à 15 jours et plus tard tous les mois et plus encore. La cocaïnisation, précédant l'application du ballon, empêchera tout mouvement de réflexe brusque de l'œsophage au moment de l'opération, tout en la rendant beaucoup moins douloureuse.

La gastrostomie restera la dernière ressource de la thérapeutique du cardiospasmus, dans des cas compliqués et graves, où on ne peut pas découvrir le trajet du cardia par les moyens ordinaires du cathétérisme et de la radioscopie. L'œsophagoscopie rendrait certainement dans ces cas de grands services pour découvrir le cardia si elle était praticable sans crainte d'accidents. Le malade de MM. A. Mathieu et A. Laboulais, atteint d'aortite, de rétinite et de vertige grave fut gastrostomisé ; chez lui « le cathétérisme guidé par la radioscopie fut impossible et la survenue d'accidents cardiaques graves a empêché d'avoir recours à l'œsophagoscopie ».

CONCLUSIONS

I. — Le cardiospasme idiopathique est une affection à marche chronique évoluant en trois périodes et compatible avec une survie prolongée.

II. — D'une pathogénie obscure, le cardiospasme se développe surtout sur un terrain nerveux. Des troubles spasmodiques légers marquent son début, se traduisant par une dysphagie latente et des phénomènes douloureux intermittents, confondus souvent avec des crises gastriques.

III. — La dilatation de l'œsophage au-dessus de la sténose du cardia en spasme est une manifestation d'aggravation souvent tardive de l'affection. Admise jusqu'ici pour une maladie, à proprement parler, et connue sous le nom de dilatation idiopathique de l'œsophage, elle n'est que symptomatique du cardiospasme.

IV. — La sténose spasmodique en cardia est capable de produire à elle seule des dilatations considérables de l'œsophage ; c'est l'opinion qui a prévalu en France. Ne serait-il pas plus juste de regarder l'atonie musculaire, non pas comme une cause de cette affection, mais comme l'une des consé-

quences morbides succédant au cardiospasme et expliquée par l'atteinte des tissus dans leur vitalité?

V. — Les symptômes du cardiospasme au début consistant en des accès douloureux, à caractère spécial, et dysphagie discrète ou latente, peuvent conduire à un diagnostic de probabilité s'ils sont dépistés et précisés. Des troubles nets de déglutition, des régurgitations sans effort et, souvent, des quintes de toux, accompagnées de vomissements dans la position couchée, sont les signes plus tardifs du cardiospasme, mais pathognomoniques de la dilatation œsophagienne. Si on parvenait, à côté des symptômes de cette période ectasique, à dévoiler et à caractériser ceux de la première période, on pourrait, à coup sûr par leur ensemble, poser le diagnostic du cardiospasme idiopathique, diagnostic qui sera contrôlé par le cathétérisme, la radioscopie et l'œsophagoscopie combinés.

VI. — Le traitement dilatateur par le cathétérisme suffit, le plus souvent, à enrayer l'affection à son début. On pourrait ajouter à ce traitement, avec certain profit, des antispasmodiques et un régime léger d'alimentation. La sténose spasmodique simple ne cède pas, la plupart du temps, au cathétérisme. Il faut alors instituer, sans hésitation le traitement par le ballon dilatateur de Gottstein. C'est le procédé le plus énergique qu'on ait connu jusqu'ici, qui, sans inconvénient, peut réaliser une perméabilité suffisante

du cardia pour combattre la dysphagie, rendre normale l'alimentation et faciliter la rétraction de la dilatation œsophagienne avec des culs-de-sac ou diverticules latéraux, à toutes les phases de l'affection.

La gastrostomie sera pratiquée d'urgence, au cas où la vie du malade est menacée d'une inanition grave et où l'œsophagoscopie ne parviendra pas à découvrir l'orifice cardiaque pour le cathétériser, à moins que son application ne soit déjà jugée dangereuse, en face des complications sévères.



Vu : *Le Président de thèse,*
RAYMOND.

Vu : *Le Doyen,*
D. LANDOUZI.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTHONY. — Du réflexe œsophago-salivaire. *Bull. et C. R. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1905.
- ABERKROMBIE. — *Die Kraukleiten des Magens*, Bremen, 1843, p. 117.
- BARBA. — Importanza della radioscapia nello studio delle Stenosi dell'esophago. *La Réforma Médica*, déc. 1905.
- BÉCLÈRE (A.). — Le diagnostic radioscopique du diverticule de l'œsophage. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 12 décembre 1902, p. 1074.
- BÉCLÈRE (A.). — Les rayons Röntgen et le diagnostic des maladies internes, p. 61. *Les Actualités médicales*.
- BÉCLÈRE. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Séance du 27 février 1908.
- BÉCLÈRE. — *La radioscopie et la radiographie des organes Splénchériques*. Congrès d'élec. et de rad. médicale de Berne, 1901.
- BERREZ. — Ulcère rond de l'œsophage. *Gaz. des Hôp.*, 1907, et *Thèse de Paris*, 1888.
- BERTIER. — *Les Sténases du Cardia* (causes, signes et diagnostic). Thèse de Paris, 1908.
- BOAS. — *Kraukheiten des Magens*, Leipzig, 1895, p. 234. *Diagnostik und Therapie des Magenkrankheiten*, II, Teil, 2. Aufl., 1896.
- BÖCKELMANN. — Ein Geval von diffuse dilatatie von den Œsophagus. *Nederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde*. 1898, n° 17.
- CHAPPET. — Rétrécissement de l'œsophage. *Lyon Méd.*, 1878.
- COGNARD. — Note sur un cas de dilatation de l'œsophage. *Lyon Méd.*, 1878.
- CRUVEILHIER. — Atlas, t. II, première partie, 38^e livre, pl. 6.
- DEBOVE. — Ulcère rond de l'œsophage. *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1883, 1885 et 1887.
- DÉROIDE. — Contribution à l'étude des rétrécissements de l'œsophage, *Thèse de Lille*, 1879.
- DUN. — Congenital stenosis of the œsophagus. *Jour. of the Children Diseases*, avril 1905.

- EINHORN (M.). — Dilatation idiopathique de l'œsophage. XIII^e Congrès international de Méd. de Paris. 1900. Section de patho. interne, p. 45 (Communication suivie de l'indication bibliograph. de vingt-six travaux, dont beaucoup déjà anciens).
- EWALD. — *Krankheiten des Magens*, Berlin, 1889. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1889, S. 503.
- FAURE (M.). — *De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage*. Thèse. Paris, 1894.
- FÉDOROFF. — Contribution à l'étude et au traitement des maladies de l'œsophage. *Le Médecin Russe*, 1902.
- FLEINER (W.). — *Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane*, Stuttgart, 1896, p. 111, et *Münch. med. Wochenschr.*, 1900, n^o 16, 17.
- GALLIARD. — *Traité de médecine de Brouardel-Gilbert*, XV, p. 255.
- GLUCKSMANN (de Berlin). — Voir Reisinger.
- GIESSE. — *Über die einfache gleichmässige Erweiterung des Oesophagus*. Diss., Würzburg, 1860.
- GOTTSTEIN. — Klinik und Technik der Oesophagoskopie. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, Bd. VI, und VIII.
- GROSS (F.) et SENCERT (L.). — Contribution à l'étude et au traitement des rétrécissements infranchissables non cancéreux de l'œsophage. *Revue de Chirurgie*, n^o 1, 1907.
- GUISEZ. — Des spasmes à forme grave de l'œsophage, et principalement du cardiospasme. Diagnostic et traitement rationnel par l'œsophagoscopie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 20 mars 1908, p. 407.
- GUISEZ. — Nouveaux cas de cardiospasme à forme grave. Diagnostic et thérapeutique œsophagoscopique. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 mars 1906.
- GUISEZ. — Etude œsophagoscopique et thérapeutique des spasmes graves de l'œsophage. Spasme de l'extrémité supérieure et cardiospasme. *Archives des maladies de l'app. digestif et de la nutrition* (Juillet-août, 1909).
- HANOT. — Cancer du Cardia. *Arch. gén. de Méd.*, 1883.
- HARTMANN. — Art. « Oesophagisme ». *Traité de Chirurgie de Duplay-Reclus* t. V, p. 365.
- HIRTZ et LEMAIRE. — Anévrisme de l'aorte et symptômes œsophagiens. *Soc. méd. des Hôp.*, mai 1906.
- HÖLDER. — *Vereinsbl. pfälz. Aerzte*, 1893, und bei Netter (d'ap. Neumann).
- HUBER (A.) (de Zurich). — Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage. *Association centrale des médecins suisses*. LXXIII^e Assemblée, Olten, 26 octobre 1907.

- HUG. — Ueber die idiopathische Erweiterung der Speiseröhre. (Discussion de la communication de A. Huber). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 23, 1^{er} décembre 1907.
- JAFFÉ. — Ueber idiopathische oesophaguserweiterungen. *Münch. med. Wochenschr.*, 1897, n° 15.
- KEILING. — *Physikalische Untersuchungen über die Druckverhältnisse in Magen u. s. w. Sammlung Klinischer Vorträge, Neue Folge*. 1896, n° 144 (de Mickulicz). Diagn. der tiefsitzenden Speiseröhrendivertikel. *Münch. Med. Woch.*, 1894, n° 47.
- KRAUS. — *Die Erkrankungen der Speiseröhre*. Wien, 1902. *Spec. pathol. u. Therap.* Herausgeb. v. H. Nothnagel.
- KRENDER. — Ueber die spontanen spindelförmigen Erweiterungen des Oesophagus (Maug. Diss. Giessen, 1888).
- KRONECKER U. MELZER. — *Du Bois-Raymond'sches Archiv für Physiologie*, 1883. Supplementband (cités par Neumann).
- LACOMBE. — Cancer de l'oesophage et spasme du cardia. *Gaz. Hebdomadaire de Méd. et de Chir.*, 1885.
- LANDAUER. — Ein Fall. von tiefsitzendem oesophagusdivertikel. *Centralblatt für innere Med.* 1899.
- LEGENDRE. — *Etude des fonctions gastriques au cours des sténoses oesophagiennes*. Thèse de Paris, 1907.
- LEICHTENSTERN. — Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. *D. Med. Wochenschr.*, 1891, p. 419.
- LETUELLE et MESLAY. — Dilatation congénitale de l'oesophage. Mort subite. *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, t. VIII, février-mars 1894, p. 193.
- LEBLEIN (V.). — Sur le traitement des rétrécissements cicatriciels de l'oesophage par le cathétérisme sans fin. *Beiträge z. klin.*, 1908, LVI, 3.
- LINDAU. — Dysphagia von Erweiterung des Oesophagus. *Wochenschr. für Ges. Heilkunde*, Berlin, 1840, und bei Stern.
- LION. — Sténose du cardia. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 24 janvier 1908, p. 98.
- LION (G.). — Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'oesophage. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 avril 1906.
- LION et BENSAUDE. — De l'utilisation de courant de haute fréquence dans l'endoscopie recto-côlique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 30 mai 1907.
- LUSCHKA. — Die spindelförmige Erweiterung des Speiseröhre, *Virchow's Archiv.*, n° 42.

- MARTIN. — Zur chirurgischen Behandlung der cardiospasmus und des spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. *Mittheilung a. d. Grenzget. d. Med. u. Chir.*, 1900, Bd. VIII.
- MATHIEU (A.). — Dilatation primitive, ou dite primitive, de l'œsophage. *Journ. de Méd. interne*, 10 mai 1908.
- MATHIEU (A.) et LABOULAIS (A.). — Sur un cas de grande dilatation de l'œsophage. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 21 février 1908, p. 254-266. Discussion : M. Béchère.
- MELTZER. — Ein Fall von Dysphagie. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1888, n. 8 u. 9.
- MERMOD. — Dilatation diffuse de l'œsophage, sans rétrécissement organique. *Revue Méd. de la Suisse romande*, 1887, s. 422.
- MICKULICZ. — Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1^{er} janvier 1904, p. 17; 7 janvier 1904, p. 50.
- MICKULICZ. — Mittheilungen aus den Grenzgebieten, Bd. XII, 4. 5.
- MINTZ. — Ein seltener Fall von einem Divertikel der Speiseröhre. *Deutsche méd. Wochenschr.*, 1893, n^o 10.
- NETTER (J.). — Ueber Erweiterung der Speiseröhre im unteren Abschnitt. *Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1898, Bd. 4, p. 114.
- NEUMANN. — *Centralblatt für Grenzgebiete d. Med. u. Chir.*, 1900, p. 166, 250 et 314; contient 73 indications bibliographiques.
- OPENCHOWSKI et KRONECKER. — *Centralblatt für Med. Wissenschaft*, 1883, n^o 31.
- PFIMLIN. — Rétrécissements spasmodiques de l'œsophage. Thèse de Paris, 1885.
- PONS. — Œsophagoscopie; son utilité au point de vue du diagnostic et du traitement des mal. de l'œsophage. *Belg. Méd.*, 1905.
- REISINGER (de Mayence). — *Traitement chirurgical de la dilatation de l'œsophage*. XXXVI^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie, Berlin, 3 au 6 avril 1907.
- REVISDEFF. — Signe clinique de rétrécissement chronique de l'œsophage. *Prakticheski Wratch*, n^o 4, 26 janvier 1908, p. 61-63.
- RICHARTZ. — Zur Etiologie der gleichmässigen Œsophaguserweiterung. *Deutsche Med. Woch.*, 1905, n^o 35.
- ROGER. — Le réflexe œsophago-salivaire, *Presse Méd.*, 1905.
- ROSENHEIM. — Ueber Spasmus und atonie der Speiseröhre. *Deutsche Med. Woch.*, 1899, n^{os} 45, 46, 47.

- RUMPEL (Th.). — Die klinische Diagnose der Spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung *Münch. Med. Woch.*, 1897, n. 15-16, et 1899, p. 76.
- SCHILLING. — *Die Krankheiten der Speiseröhre*. Würzburg. A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), 1903.
- SCHLIPPE. — Physikalische Untersuchungen bei der Anwendung des Magenschlauches. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, vol. LXXVI, p. 458.
- SCHMIDT. — Spindelförmige Erweiterung des Oesophagus. *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, p. 304.
- SCHWARTZ. — Sténose spasmodique du cardia Soc. de Méd. et de Pédi. de Vienne, mai 1906.
- SENCERT (L.). — Sur un cas de rétrécissement spasmodique du cardia. *Revue heb. de laryng., d'otologie et rhin.*, 1906.
- SOULIGOUX. — Gastrostomie avec torsion des parois stomacales, pour un rétrécissement, avec dilatation énorme de l'œsophage, probablement d'origine congénitale. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, t. XXVIII, 1902, p. 233.
- SPENGLER. — Beobachtung einer Hypertrophie des Oesophagus. *Wiener Med. Wochenschr.*, 1853, p. 385.
- SPÖGREN. — Zur Röntgendiagnostik der Speiseröhrene Erweiterungen. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, vol. X., p. 270.
- STARCK (H.). — Die Erkrankungen der Speiseröhre. *Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin*. Würzburg, A. Stuber's Verlag. (C. Krabitzsch) 1903.
- STARCK. — Bericht über oesophagoskopische Diagnostik. *Münch. Mediz. Wochenschrift*, 9 février 1904, n° 6, p. 246.
- STERN. — Ein Fall von gleichmässiger Erweiterung des oesophagus *Arch. für Heilkunde*, Bd. XVII, p. 437.
- STRAUSS (H.). — Zur Diagnose und Therapie der cardiospastischen Speiseröhrenerweiterung *Berliner Klin. Woch.*, 5 décembre 1904, n° 49, p. 1261.
- STRAUSS (H.). — Demonstration eines Präparates von « Sogeanter idiopathischer Oesophagusdilatation ». *Verhande des Congresses für innere Medecin*, Berlin, 16 à 19 avril 1901, p. 533.
- STRUMPELL. — Spindelförmige Erweiterung des oesophagus ohne nachweisbare Stenosenbildung. *Arch. f. Klin. Med.* Bd. 29 1881.
- SYMONDS. — Diagn. et trait. of the malignant strictures of the oesophagus. *The Lancet*, août 1902.
- THIROLOIX et BNSAUDE (R.). — Sur un cas de dilatation de l'œsophage avec sténose spasmodique chronique du

- cardia (dilatation dite idiopathique). Confusion avec une sténose de pylore. Radioscopie, Œsophagoscopie. Traitement par les courants de haute fréquence. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 17 Janvier 1908.
- TISSIER. — Diagn. et traitement des diverses variétés d'œsophagisme. *Presse therap.*, 1905.
- TRIBOULET. — Œsophagisme; œsophagite. *La Clinique*, 1906.
- VIAL. — Les diverticules de l'œsophage. *Th. de Lyon*, 1904.
- VOLLBRACHT. — Rétrécissement spasmodique du cardia. *Soc. de Méd. interne et de Péd. de Vienne*, mai 1905.
- WESTPHALEN (H.). — Ein weiterer Fall von diffuser idiospathischer Œsophagusdilatation. *Arch. f. Verdauungskr.*, 1899, Bd. V. p. 106.
- WHIPHAM et FAGGE. — A case of congenital stenosis of the lower end of the œsophagus. *The Lancet*, janvier 1905.
- WIEBRECHT. — Ueber die Ectasie des Œsophagus (Inaug. Dissert. Göttingen, 1897.
- WILMS. — Voir Huber.
- YUNG (F.). — Zur diagnosc der Divertikel im unteren Abschnitt der Speiseröhre *Arch. f. Verdauungskr.*, 1900. Bd. VI, p. 45.
- ZENKER. — Zenker u. V. Ziemessen, Kraukheiten des Œsophagus. *Hand. A. spec. Pathol. u. Therapie*, VII.
- ZUSCH. — Ueber spindelförmige Erweiterung d. Sperseröhre und unterst. Abschnitt. *Deutsches Arch. f. Klin. Medizin*, vol. LXXIII, 1902. Festschrift du Prof. Küssmaul.
- ZWFIG. — Zur Diagnose der tifsitzenden œsophagusdivertikel. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1901, n° 33, p. 558.



